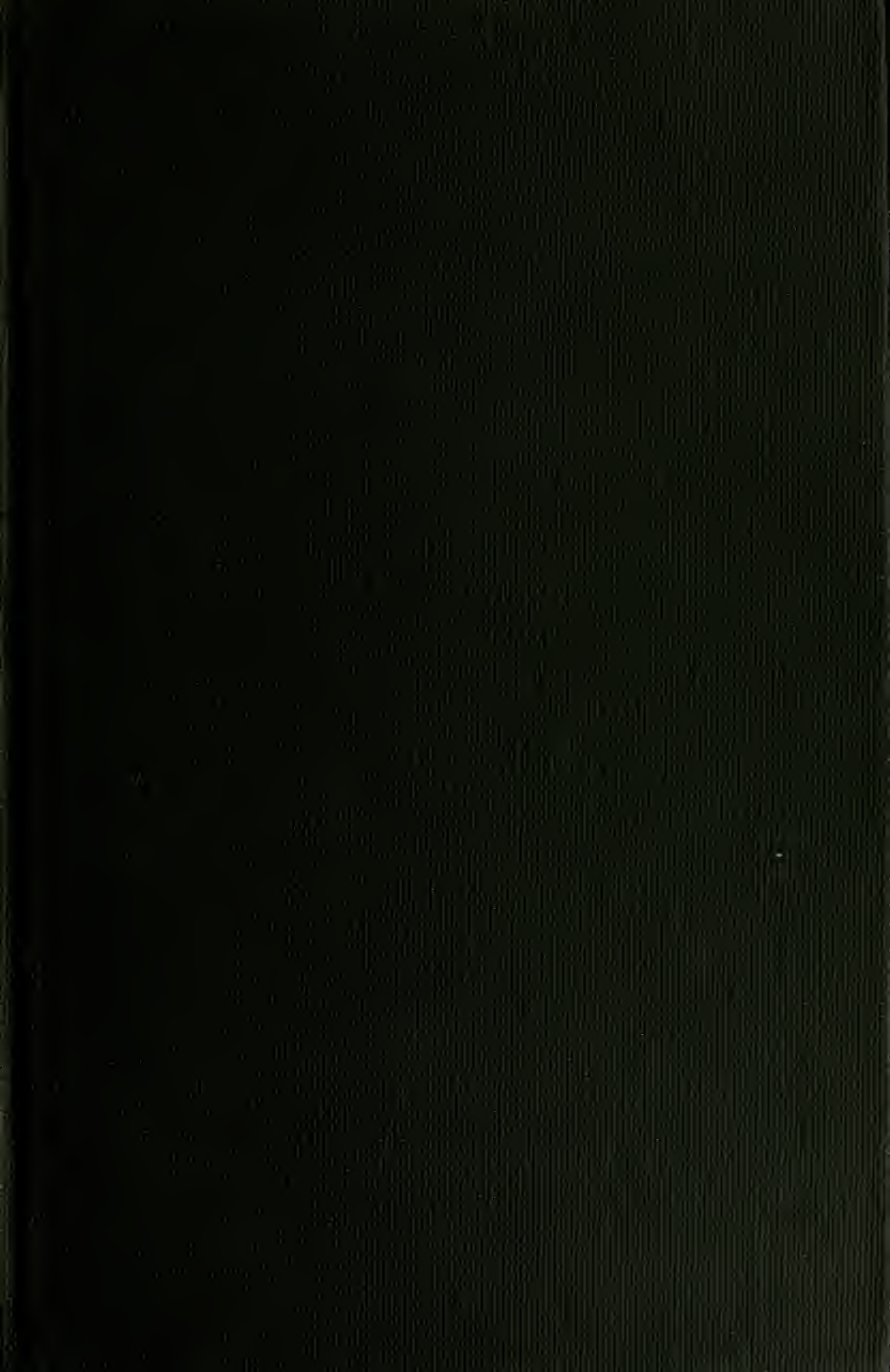


COMPTES RENDUS DES SÉANCES

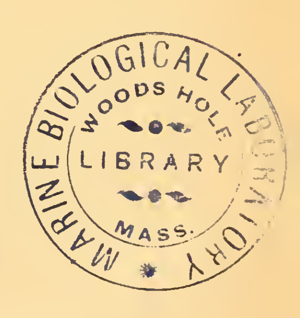
ET

MÉMOIRES

LUS

A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1862.



Paris. — Imprimé par E. Thunot et Cᵉ, rue Racine, 26.

COMPTES RENDUS DES SÉANCES

ET

MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

TOME QUATRIÈME DE LA TROISIÈME SÉRIE.

ANNÉE 1862.





PARIS

J. B. BAILLIÈRE ET FILS,

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECINE,

19, rue Hautefeuille.

LONDRES, Hippolyte BAILLIÈRE, 219, Regent-Street. | NEW-YORK, BAILLIÈRE BROTHERS, 440, Broadway.

Madrid, C. Bailly-Baillière, plaza del Principe Alfonso, 16.

1863

LISTE

DES MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

COMPOSITION DU BUREAU

EN 1862.

Président perpétuel. . . M. Rayer.

Vice-présidents. . . . . . M. Laboulbène. M. Martin-Magron.

Secrétaires. . . . . M. Lancereaux. M. Liégeois. M. Marey. M. Michon.

Trésorier. . . . . M. Gallois.

Archiviste. . . . . M. Fournier.

MEMBRES HONORAIRES.

MM. Andral.
Bernard (Charles).
Bernard (Claude).
Bouchut.
Bouillaud.
Bourguignon.
Brown-Séquard
Davaine.
Depaul.
Dumas.
Flourens.
Follin.
Germain (de Saint-Pierre).
Giraldès.
Houel.

MM. Laboulbène.
Le Bret.
Littré.
Milne-Edwards.
Montagne.
Moquin-Tandon.
Morel-Lavallée.
Quatrefages (A. de).
Rouget.
Sappey.
Serres.
Valenciennes.
Velpeau.
Verdeil.
Verneuil.

MEMBRES TITULAIRES.

MM. Balbiani.
Ball.
Bastien.
Béraud.
Berthelot.
Blot.
Bouley.
Broca.
Charcot.
Chatin.
Dareste.
Dumontpallier.
Fournier (Eugène).
Gallois.
Goubaux.
Gubler.
Guillemin.
Hiffelsheim.
Hillairet.
Jacquart (Henri).

MM. Lancereaux.
Leblanc (C.).
Leconte.
Le Gendre.
Liégeois.
Lorain (Paul).
Luys.
Magitot.
Marey.
Martin-Magron.
Michon.
Milne Edwards (Alphonse).
Moreau (Armand).
Ordoñez.
Rayer.
Regnauld.
Robin (Charles).
Soubeiran (J. L.).
Vidal (E.)
Vulpian.

MEMBRES ASSOCIÉS.

MM. Agassiz.
Baer (de).
Bennett (Hughes).
Dufour (Léon).
Gurlt (Ernst-Friedrich).
Lebert (H.).
Liebig (Justus).
Mohl (Hugo von).

MM. Owen (Richard).
Paget (James).
Panizza (Bartolomeo).
Pouchet.
Sédillot.
Valentin.
Wagner (Rudolph).

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX.

MM. Beylard. . . . . à Paris.
Blondlot. . . . . à Nancy.
Chaussat . . . . à Aubusson.
Coquerel (Charles). . . . . . . à l'île Bourbon.

Courty. . . . . à Montpellier.
Desgranges. . . . . à Lyon.
Deslongchamps. . . . . à Caen.
Dufour (Gustave). . . . . à Rome.
Dugès. . . . . à Guatémala.
Duplay. . . . . à Paris.
Ebrard. . . . . à Bourg.
Faivre (E.). . . . . à Lyon.
Gosselin. . . . . à Paris.
Guérin (Jules). . . . . à Paris.
Ehrmann. . . . . à Strasbourg.
Huette. . . . . à Montargis.
Jobert (de Lamballe). . . . . . à Paris.
Lecadre. . . . . au Havre.
Leudet (Émile). . . . . à Rouen.
Martins (Charles). . . . . à Montpellier.
Méricourt (de). . . . . à Brest.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

Grande-Bretagne.

MM. Berkeley (M. J.). . . . . à Kings-Cliff
Bowman (W.). . . . . à Londres.
Carpenter (W. B.). . . . . à Londres.
Goodsir (John). . . . . à Édimbourg.
Grant (R. E.). . . . . à Londres.
Jacob (A.). . . . . à Dublin.
Jones (Bence). . . . . à Londres.
Jones (Wharton). . . . . à Londres.
Maclise. . . . . à Londres.
Marcet. . . . . à Londres.
Nunneley. . . . . à Leeds.
Quekett. . . . . à Londres.
Redfern. . . . . à Aberdeen.
Sharpey. . . . . à Londres.
Simon (John). . . . . à Londres.
Simpson. . . . . à Édimbourg.
Thomson (Allen). . . . . à Glasgow.
Toynbee. . . . . à Londres.
Waller. . . . . à Londres.
Williamson. . . . . à Londres

Allemagne.

MM. Bischoff. . . . . à Munich.
Brücke (Ernst). . . . . à Vienne.
Carus (V.). . . . . à Leipzig.
Dubois-Reymond. . . . . à Berlin.
Henle. . . . . à Gœttingue.
Hering. . . . . à Stuttgardt.
Hirschfeld (Ludovic). . . . . . à Varsovie.
Hofmeister. . . . . à Leipzig.
Hyrtl. . . . . à Vienne.
Kœlliker. . . . . à Würzbourg.
Lehmann. . . . . à Iéna.
Ludwig. . . . . à Vienne.
Mayer. . . . . à Bonn.
Meckel (Albert). . . . . à Halle.
Rokitansky. . . . . à Vienne.
Siebold (C. Th. de). . . . . . . à Munich.
Stannius. . . . . à Rostock.
Stilling. . . . . à Cassel.
Virchow. . . . . à Berlin.
Weber (Wilhelm-Eduard).. . . à Leipzig.
Weber (Ernst-Heinrich). . . . . à Leipzig.

Belgique.

MM. Gluge. . . . . à Bruxelles.
Schwann. . . . . à Liége.
Spring. . . . . à Liége.
Thiernesse. . . . . à Bruxelles.

Danemark.

M. Hannover. . . . . à Copenhague.

Suède.

M. Santesson. . . . . à Stockholm.

Hollande.

MM. Donders. . . . . à Utrecht.
Hartig. . . . . à Utrecht.
Van der Hœven. . . . . à Leyde.
Vrolik. . . . . à Amsterdam.

Suisse.

MM. Duby. . . . . à Genève.
Miescher. . . . . à Bâle.

Italie.

MM. Martini. . . . . à Naples.
Vella. . . . . à Turin.

Portugal.

M. De Mello. . . . . à Lisbonne.

États-Unis.

MM. Bigelow (Henry J.).. . . . . à Boston.
Draper. . . . . à New-York.
Leidy (Joseph). . . . . à Philadelphie.

Brésil.

M. Abbott. . . . . à Bahia.

COMPTES RENDUS

DES SÉANCES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1862.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JANVIER 1862;

PAR M. LE DOCTEUR LANCEREAUX, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — ANATOMIE.

NOTE SUR UN ORGANE TRANSITOIRE DE LA VIE INTRA-UTÉRINE DÉSIGNÉ SOUS LE NOM DE CARTILAGE DE MECKEL ; par M. E. MAGITOT.

Ce travail fait partie d'une série d'études embryogéniques poursuivies depuis plusieurs années en collaboration avec M. Ch. Robin.

Le cartilage de Meckel est un organe pair, symétrique, dont l'existence tout entière s'écoule pendant la durée de la vie fœtale et dont l'évolution s'effectue au sein des tissus qui composent l'arc maxillaire inférieur chez l'embryon.

Sa présence s'observe non-seulement chez l'homme et les mammifères chez lesquels nous l'avons particulièrement étudié, mais encore, avec certaines différences de forme, chez les oiseaux, les reptiles et les poissons.

Signalé pour la première fois en 1821, par Meckel, qui le considère comme

une apophyse dépendant de la tête du marteau, cet organe a été étudié à l'étranger par divers anatomistes. (Breichert, etc.)

En France, si l'on excepte M. Serres qui, en 1827, l'a signalé sous le nom de maxillaire inférieur temporaire, il n'en existe aucune description.

Sa forme générale est celle d'une bande cartilagineuse s'étendant depuis la partie interne et supérieure du cadre tympanal au niveau de la base de la cellule cérébrale moyenne jusqu'à la symphyse du menton (où il se réunit à son congénère), parcourant ainsi l'épaisseur des tissus qui représentent la mâchoire inférieure et ceux de la région parotidienne.

Son apparition a lieu dans les premiers temps de la vie fœtale, au commencement du deuxième mois chez l'homme bien avant que se soient formées les premières traces du maxillaire, et les différentes phases de son évolution sont achevées avant l'époque de la naissance, de sorte que dans l'espèce humaine, par exemple, on n'en retrouve plus trace vers le sixième mois.

Les usages que remplit le cartilage de Meckel varient suivant qu'on considère sa partie moyenne ou corps qui occupe l'arc maxillaire et l'extrémité renflée qui adhère à l'anneau tympanique. Ainsi la partie moyenne qui sert d'abord en quelque sorte de soutien squelettique à l'arc maxillaire, préside à la formation de la mâchoire qui se développe à son côté externe sans envahir le moins du monde sa substance propre; de son côté, l'extrémité céphalique renflée donne naissance, mais cette fois par scission directe, à la chaîne des osselets de l'oreille moyenne.

Le cartilage de Meckel contribue donc par ce double rôle à la formation de plusieurs parties importantes dans l'organisation de la face et du crâne.

Après cet exposé, nous allons envisager brièvement les dispositions principales de l'organe pendant les différentes phases de son évolution depuis son apparition première jusqu'à son atrophie complète.

Aussitôt qu'a eu lieu chez l'embryon humain la soudure des deux bourgeons maxillaires inférieurs, vers le vingt-cinquième ou vingt-huitième jour après la conception, la mâchoire se présente sous la forme d'un petit arc ogival composé exclusivement de parties molles, noyaux embryoplastiques inclus dans une matière amorphe pâle, finement granuleuse.

C'est au sein de ce tissu qu'on voit naître par génération directe un petit ruban cartilagineux cylindrique, mou, non interrompu sur la ligne médiane et renflé à ses extrémités.

Ce petit ruban est le cartilage de Meckel.

Etudié à un grossissement de cinq à dix diamètres, on remarque qu'il est blanchâtre et très-pâle, difficile parfois à distinguer des parties ambiantes. Sa longueur varie de 5 à 8 millimètres chez l'homme, le veau et l'agneau; sa largeur est de 5 dixièmes de millimètre. Il est entièrement dépourvu

de connexions avec les parties voisines et présente une structure identique à celle des cartilages coexistants dans l'économie à cette époque. Il ne s'ossifie pas et conserve pendant toute la durée de son existence la nature cartilagineuse.

Tel est l'état de l'organe au début de sa formation.

Quelques semaines plus tard on observe une première modification : outre une augmentation générale de volume, on remarque qu'à la partie inférieure du renflement céphalique s'est développé un prolongement ou appendice à extrémité mousse, et qui donne à ce renflement l'aspect d'une petite massue.

A une période plus avancée, vers le milieu du deuxième mois chez l'homme, le corps du cartilage commence à présenter un léger amincissement vers sa partie moyenne ; toutefois l'extrémité symphysaire conserve son volume primitif et se recourbe un peu en haut en s'élargissant en forme de spatule.

L'extrémité céphalique, de son côté, s'est accrue également de volume ; elle est devenue le siége d'un commencement de division.

On voit, en effet, se dessiner un sillon vertical qui la partage en deux parties à peu près égales. Ce sillon, qui apparaît sous forme d'une ligne foncée un peu diffuse, vient aboutir inférieurement en arrière du prolongement apophysaire dont nous avons parlé. Peu à peu ce sillon se prononce davantage, de sorte qu'on peut bientôt, par une légère pression, séparer l'une de l'autre les deux parties qu'il divise.

On observe alors que ces deux parties ont une forme bien déterminée : la partie antérieure qui reste pourvue de l'appendice présente de la manière la plus manifeste la forme de l'osselet de l'oreille moyenne connue sous le nom de *marteau*. On y distingue nettement la tête, partie renflée où reste inséré le cartilage de Meckel et où apparaît le premier point d'ossification de la chaîne des osselets ; son manche est formé par l'appendice et sa facette articulaire est la surface même où s'est opérée la scission. D'autre part, la partie postérieure a affecté une forme non moins définie : on lui reconnaît, en effet, les caractères de l'osselet, désigné sous le nom d'*enclume*, déjà pourvu très-nettement de ses deux apophyses et de sa facette articulaire correspondant à celle du marteau.

Pendant que se sont accomplies ces modifications à l'extrémité auriculaire du cartilage, la partie maxillaire ou corps a commencé à s'atrophier, l'amincissement qui s'est manifesté à la partie moyenne est devenu une interruption véritable, et le phénomène d'atrophie gagnant de proche en proche est arrivé, d'une part, jusqu'à la symphyse où il a ménagé toutefois un peu de cartilage pour servir à la réunion des deux moitiés de l'os et, d'autre part, à la série des osselets de l'oreille qui, dès lors isolés, continuent d'accomplir leur métamorphose osseuse.



Les dernières modifications que nous venons de décrire s'effectuent dans la période de temps qui s'écoule pour l'embryon humain entre le troisième et le cinquième mois.

Au delà de cette époque on ne retrouve plus trace du cartilage.

II. — Anatomie comparée.

1° Note sur la structure du noyau des globules sanguins et la composition de l'encéphale chez la sirène lacertine; par M. Vaillant.

Nous avons eu l'occasion, avec M. Martin-Magron, d'observer vivant un batracien qu'il est fort rare de voir arriver en Europe, la sirène lacertine (*siren lacertina*, Linné), et nous avons cru, bien que l'examen de cet animal ne soit pas encore terminé, qu'il n'était pas sans intérêt de présenter à la Société nos premières remarques et le commencement de notre préparation. Nous avons spécialement examiné jusqu'ici les globules sanguins et l'encéphale.

Ce batracien, modèle de la famille des protéïdes, est le vertébré qu'on regarde comme présentant les globules sanguins les plus volumineux; M. Gulliver leur donne un diamètre de 1/16=0mm,062 sur 1/30=0mm,033. Les mesures que nous avons prises sont un peu plus faibles, puisque ces globules n'auraient que 0mm,054 à 0mm,058 sur 0mm,024 à 0mm,027. Cependant, on le voit, ces dimensions sont encore considérables, et le volume du noyau étant proportionné à celui de la cellule, puisqu'il mesure 0mm,018 sur 0mm,012, nous avons profité de cette circonstance pour chercher à en étudier la constitution intime.

M. Owen (1), qui avait observé également les globules de cet animal, dit que le noyau est formé de corpuscules réfringents qu'il croit être des nucléoles renfermés dans une capsule membraneuse. En prenant des précautions suffisantes pour éviter l'action de toute substance capable d'altérer les globules, il nous a paru très-évident que le contenu du noyau était parfaitement homogène. Le contact de l'eau suffit pour changer la forme de la cellule sanguine et modifier profondément la structure du noyau qui devient alors granuleux; aussi est-il très-important de débarrasser la partie d'où l'on veut tirer le sang de l'eau et du mucus dont l'animal est toujours couvert.

En traitant les noyaux par l'eau très-légèrement iodée, le contenu devient promptement granuleux, et nous l'avons vu se contracter en laissant en dehors un contour très-net, linéaire, qui nous paraît devoir être regardé comme un contour de cellule. C'est également l'opinion de M. Owen.

---

(1) H. Milne-Edwards, *Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée de l'homme et des animaux*. Paris, 1857, t. I, p. 69.

En résumé, ces observations que nous avons pu répéter plusieurs fois, nous conduisent à penser que le noyau du globule hématique rouge chez la sirène est formé d'une enveloppe dans l'intérieur de laquelle est un contenu homogène comparable, pour l'aspect, à celui qui se trouve entre ce noyau et l'enveloppe de la cellule hématique ; seulement le contenu du noyau paraît plus sensible aux réactifs, et prend sous l'action de quelques-uns d'entre eux un aspect granuleux.

L'encéphale de cet animal, à notre connaissance, n'a pas encore été examiné, les auteurs du moins n'en font pas mention.

Il se compose d'avant en arrière :

1° De deux masses ovoïdes allongées, d'où partent les nerfs olfactifs;

2° D'un corps globuleux médian placé derrière ces masses;

3° D'une mince bande transversale bien distincte sur les côtés, mais en son milieu soudée en partie à la masse globuleuse médiane;

4° Enfin, on trouve la moelle allongée sur laquelle se voit le plancher du quatrième ventricule complétement à découvert.

MM. Configliachi et Rusconi (1) dans leur *Anatomie du protée anguin*, ont figuré le cerveau de cet animal qui ressemble à peu près entièrement à celui que nous avons trouvé chez la sirène. Ils regardent les masses antérieures comme les hémisphères cérébraux, la masse globuleuse médiane comme le cervelet.

Nous ne saurions partager complétement cette manière de voir en ce qui concerne la sirène. Les masses antérieures sont bien sans doute les hémisphères cérébraux, mais la masse globuleuse médiane nous paraît formee par la soudure des lobes optiques. La bande transversale mince représenterait le cervelet.

Cette interprétation est d'ailleurs plus conforme à ce que l'on trouve dans les autres batraciens, même chez les plus élevés dans la série, comme la grenouille. Chez celle-ci, en effet, le cervelet, représenté par une simple bande transversale, laisse à découvert le plancher du quatrième ventricule, et si les lobes optiques forment deux corps distincts à leur partie supérieure, il est facile de voir qu'ils se soudent inférieurement en une masse unique, que représenterait chez la sirène la masse globuleuse médiane.

Notre opinion est au reste corroborée par l'interprétation que donne M. Owen du cerveau du *lepidosiren annectens,* batracien voisin des précédents : « Le cerveau, dit cet auteur (2), offre deux hémisphères distincts,

---

(1) Configliachi et Rusconi, *Del proteo anguino* di Laurenti, monografia. Pavia, 1819, pl. IV, fig. 4.

(2) R. Owen, *Observations sur l'organisation des lepidosiren*, *Ann. sc. nat.*, 1839, 2[e] série, t. II.

« allongés et subcomprimés; un lobe optique simple elliptique représen-
« tant les corps bijumeaux; un repli cérébelleux transversal, simple, ne
« recouvrant pas le quatrième ventricule qui demeure entièrement ouvert. »

2° NOTE SUR DEUX HELMINTHES TRÉMATODES OBSERVÉS CHEZ LA SIRÈNE LACERTINE; par M. VAILLANT.

Nous avons trouvé sur la sirène lacertine, Lin., deux helminthes trématodes, l'un appartenant au genre distomum, l'autre au genre monostomum, dont l'un au moins ne nous paraît pas pouvoir rentrer dans les espèces actuellement connues.

Le premier a été trouvé dans le tissu cellulaire sous-cutané du cou et dans les muscles élévateurs de la mâchoire supérieure. Chaque individu était renfermé dans un kyste analogue pour la forme, les dimensions, la couleur, à des grains de millet.

L'animal est long de $2^{mm},7$ à $3^{mm},4$, large de $0^{mm},86$ à $1^{mm},2$. Les téguments renferment un grand nombre de granulations que les acides font disparaître avec effervescence et qui paraissent disposées suivant trois lignes longitudinales, la médiane interrompue par la grande ventouse ventrale. La ventouse orale mesure $0^{mm},16$; la ventrale, située très-près du milieu de la longueur, mesure $0^{mm},35$. L'appareil digestif consiste en un bulbe œsophagien et deux cœcums stomacaux sans œsophage distinct. L'appareil sécréteur se compose d'une vésicule contractile médiane et de deux tubes latéraux renflés en massue en avant; ces trois organes débouchent à la partie inférieure et postérieure de l'abdomen au sommet d'une papille. Il n'y a pas trace d'organes génitaux, c'est ce qui a lieu d'ordinaire chez les distomes enkystés.

Ce distome de la sirène par son habitat se rapproche du *D. pusillum* Zeder) et du *D. isostomum* (Rudolphi), dont il diffère surtout par les dimensions et la position des ventouses. Il paraît se rattacher au sous-genre brachylaimus (Dujardin), mais l'absence des organes génitaux empêche une détermination précise.

Le second trématode se rapporte au genre monostomum. Il est long de $1^{mm},40$ à $1^{mm},90$, large de $0^{mm},94$, allongé, renflé en arrière, arrondi à chaque extrémité, convexe en dessus, aplati en dessous. La surface cutanée dans les 5/6 antérieurs environ est couverte d'un grand nombre de petites épines régulièrement espacées, disposées en quinconce. L'orifice buccal est arrondi. L'appareil digestif se compose d'un bulbe œsophagien musculeux suivi d'un long œsophage qui s'étend au delà du milieu du corps et se divise en deux cœcums stomacaux, lesquels s'arrêtent au niveau de l'organe de sécrétion. Celui-ci est représenté par une tache demi-ovale qui occupe le 1/7 postérieur de l'animal et paraît noire par transparence. Entre cet organe et les

culs-de-sac stomacaux se trouvent les organes génitaux. Les organes mâles se composent d'un pénis épineux courbé, avec un testicule, une vésicule séminale et un canal déférent. Les organes femelles étaient nuls ou, dans quelques individus, incomplétement développés et ne consistant qu'en une cellule granuleuse de 0mm,081 en avant du pénis et sans connexion avec lui.

Cet helminthe se trouve ramassé dans des kystes sous-épidermiques, transparents; leur position superficielle doit faire présumer, suivant la remarque que nous a faite M. Davaine, que l'animal pénètre par l'extérieur. Un habitat semblable a déjà été observé par le *Monostomum faba* (Bremser).

La forme générale du corps, la longueur de l'œsophage, la présence d'épines donnent à ce monostome un aspect tout à fait spécial. Aussi croyons-nous qu'il constitue une espèce nouvelle, à laquelle nous proposerons de donner le nom de *M. asperum*.

III. — Pathologie comparée.

Double substitution des muscles du côté gauche de la poitrine chez le poulet ; par M. Ordonez.

J'ai l'honneur de présenter à la Société, au nom de mon ami M. Péan, prosecteur des amphithéâtres de Paris, et au mien, un exemple de double substitution des muscles de la poitrine chez le poulet.

L'individu portant cette altération paraissait sain en apparence. Ce n'est que par hasard que M. Péan s'aperçut que le côté gauche de la poitrine était plus bombé et plus résistant que le côté opposé. On le sacrifia et l'autopsie a démontré :

1° Que même immédiatement après la mort de l'animal les parois thoraciques exhalaient une odeur de putréfaction assez marquée, et que la peau et les couches musculaires sous-jacentes du côté gauche de la poitrine avaient une coloration verdâtre très-apparente.

2° Que la masse musculaire de ce même côté était représentée par une espèce de poche musculaire épaisse de 1 à 4 millimètres, englobant entièrement une masse jaunâtre, caséiforme, d'une odeur repoussante d'excréments et se séparant par couches qui rappelaient parfaitement les différents plans musculaires de cette région chez les oiseaux.

La matière caséiforme, examinée au microscope, résulta composée en totalité par une proportion très-considérable de graisse à l'état de gouttelettes et de granulations moléculaires, et par une innombrable quantité de cristaux sous forme d'aiguilles qui n'étaient autre chose que des sels calcaires et magnésiens (phosphates et carbonates).

A la surface de la masse centrale caséiforme on trouvait des éléments histologiques facilement isolables avec deux aiguilles, et présentant la dis-

position fibrilleuse, ces éléments, examinés au microscope, n'étaient autre chose que des fibres musculaires de la vie animale substituées en grande partie par de la graisse, mais conservant leur forme et leur diamètre primitifs.

L'étude attentive de la membrane musculeuse qui limitait la masse morbide nous a offert un exemple très-remarquable de substitution fibreuse du tissu musculaire. En effet, le plan musculaire sous-cutané était déjà envahi en partie par la substitution fibreuse; les fibres musculaires striées avaient en général le diamètre normal, quoique un certain nombre d'entre elles avait certainement diminué de volume; les premières étaient parcourues par une très-grande quantité de noyaux et de corps fusiformes embryoplastiques, ainsi que par des petits faisceaux et des fibres très-apparentes de tissu cellulaire et fibreux.

Ces éléments se trouvaient à la face externe du sarcolème, qui paraît avoir été le point de départ de l'hypergénèse fibreuse. La fibre musculaire n'était pas uniformément parcourue par les éléments décrits; on constatait de distance en distance certains endroits où il était facile de voir la striation des fibres musculaires, ce qui mettait hors de doute le phénomène de la substitution fibreuse.

Les fibres musculaires, dont le diamètre se trouvait un peu diminué, étaient converties presque en faisceaux de tissu fibreux, et cependant il était possible, malgré l'état avancé de la substitution, de constater les vestiges des fibrilles musculaires, quelques-unes présentant encore le caractère de striation; d'autres, réduites à des amas de granulations moléculaires.

A mesure qu'on pénétrait dans l'épaisseur de la couche musculeuse qui limitait la masse centrale caséiforme, on constatait tous les degrés possibles du phénomène de la substitution fibreuse; mais à mesure qu'on approchait de la masse centrale on voyait que les fibres musculaires, converties déjà en cordons fibreux, ou parcourues par des éléments transitoires que nous avons déjà décrits, commençaient à se remplir de plus en plus de granulations graisseuses d'autant plus abondantes qu'on approchait de la paroi interne; de sorte que les fibres les plus profondes en contact avec la masse morbide étaient complétement remplies de graisse ou plutôt substituées par de la graisse, quoique conservant la même forme et la même disposition que quand elles faisaient partie des muscles.

Des faits précédents nous conclurons que, dans le cas en question, il y a eu double substitution des muscles de la poitrine : d'abord, par le tissu fibreux et, en dernier lieu, par de la graisse, non pas à l'état de tissu normal adipeux, mais à l'état de produit de décomposition.

Les deux phénomènes de substitution ont eu lieu chez le poulet de la même façon que cela arrive dans quelques conditions chez l'homme. Dans le courant de l'année 1856, nous eûmes l'occasion d'étudier les muscles de

sujets morts à Bicêtre, affectés de différentes sortes de paralysies, et nous constatâmes que, dans certains cas d'*atrophie musculaire progressive*, il existait une vraie substitution fibreuse de la plupart des fibres des muscles atrophiés et que quelques-unes de ces fibres, déjà transformées en vrais cordons fibreux, présentaient le phénomène caractéristique de la résorption des tissus, c'est-à-dire l'accumulation de granulations moléculaires de graisse dans l'épaisseur de ces mêmes tissus.

Cette substitution graisseuse diffère essentiellement de cette autre altération du tissu musculaire, connue sous le nom de *transformation graisseuse des muscles*, dans laquelle le tissu cellulaire disparaît successivement et est substitué par du tissu adipeux proprement dit, sans que le volume des muscles soit considérablement modifié.



COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE FÉVRIER 1862;

PAR M. LE DOCTEUR LANCEREAUX, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — ANATOMIE.

NOTE SUR LES POILS DU TACT DES MAMMIFÈRES, ET L'EXISTENCE D'UN SINUS SANGUIN DANS LA MEMBRANE PROPRE DE LEUR FOLLICULE; par le docteur LÉON VAILLANT.

Dans la thèse que j'ai présentée il y a quelques mois à la Faculté de médecine, j'ai déjà attiré incidemment l'attention sur la structure particulière des poils du tact chez les animaux (1). C'est ce point curieux d'anatomie que je désirerais compléter ici aujourd'hui.

Ces poils ont déjà été étudiés par un assez grand nombre d'auteurs. Albi-

---

(1) *Essai sur le système pileux dans l'espèce humaine*, thèses. Paris, 9 aout 1861.

nus, Buffon, Hensinger, Eble (1) s'en sont occupés, mais ils ne me paraissent pas avoir compris tous les détails de leur structure, vu sans doute l'imperfection des moyens d'investigation dont ils pouvaient disposer; personne, je crois, n'a depuis lors repris cette question.

Les poils du tact n'existent que chez les mammifères, un certain nombre d'entre eux en sont même privés. C'est à tort qu'Eble veut en rapprocher les tentacules circumbuccaux des zoophytes et des articulés, ainsi que les barbillons de certains poissons. Ce sont bien des organes du tact, mais des différences de structure si complètes les séparent des poils qu'il est impossible de voir là des parties comparables.

Ces poils, chez les mammifères, sont situés au pourtour des lèvres, surtout à la lèvre supérieure des deux côtés des narines, d'où le nom de moustaches sous lequel ils sont généralement connus; on en trouve aussi quelques-uns à l'angle antérieur de l'œil.

Leur but physiologique n'est pas douteux et se déduit de l'expérience aussi bien que des considérations rationnelles et anatomiques. Tout le monde sait que chez les chats, par exemple, les moustaches jouissent d'une exquise sensibilité; le moindre attouchement à leur extrémité est perçu par l'animal, et si on les lui tiraille ou qu'on les arrache, il manifeste une très-vive douleur. On doit aussi remarquer que ces poils apparaissent sur les lèvres seulement chez les animaux où ces parties deviennent le principal organe du tact. Chez l'homme et les quadrumanes élevés où la main a pour fonction à peu près spéciale de servir au toucher, ces poils manquent, ils ne commencent à apparaître que chez les quadrumanes plus inférieurs, et existent plus ou moins développés dans tout le reste de la classe des mammifères.

Des habitudes des animaux, on peut encore déduire quelles sont leurs fonctions, Chez ceux qui se meuvent habituellement pendant le jour, chez lesquels la vue vient aider à la marche, les poils du tact sont médiocrement longs. Au contraire, chez les animaux nocturnes ils prennent un grand développement, qui s'exagère encore chez ceux qui, comme le rat, se meuvent pendant la nuit, et dans des galeries où la lumière ne peut pénétrer. On se rend, au reste, compte de la façon dont l'animal se sert de ces organes en examinant les rats où les souris albinos qui, presque aveugles pendant le jour, meuvent alors leur museau et leurs moustaches en tous sens lorsqu'ils marchent et reconnaissent ainsi par le contact les corps environnants.

Enfin l'usage spécial de ces poils ressort de leurs connexions anatomiques mêmes.

On voit, en effet, à la lèvre supérieure leurs bulbes plongés, en quelque

---

(1) Voy. Eble, *Lehre von den Haaren*, t. I, p 184.

sorte, dans un riche plexus nerveux formé par la branche sous-orbitaire du maxillaire supérieur. Ce fait est très-facilement reconnu chez le chat en particulier.

Par la structure de leur follicule, ces poils se différencient encore des poils ordinaires.

Dans ces derniers, comme dans les cheveux de l'homme, la crinière du cheval, on sait que l'on rencontre, outre la tige du poil et son renflement inférieur ou bouton, trois gaînes concentriques constituant ce qu'on appelle le follicule, et qui sont, en allant de dedans en dehors

1° La gaîne vaginale interne;

2° La gaîne vaginale externe

3° La membrane propre du follicule.

Pour plus de détails à ce sujet, on peut consulter les travaux de Henle, de M. Kœlliker, de M. Chapuis et la thèse citée plus haut où j'ai discuté les opinions de ces différents auteurs avec mes observations propres.

Les poils du tact présentent ces différentes parties, mais avec quelques modifications que nous avons trouvées toujours les mêmes dans les animaux que nous avons pu examiner (chien, chat, cochon d'Inde, rat, souris, cheval.)

Et d'abord le volume et la forme du follicule frappent au premier coup d'œil. Ses dimensions sont relativement considérables, il n'a souvent pas moins de 3 à 4 millimètres de long sur 1 millimètre, 1 millimètre 1/2 de large. Au lieu d'être régulièrement cylindrique, il est ovoïde, fusiforme. Enfin son aspect même est tout différent de celui des poils ordinaires. Tandis que le follicule de ceux-ci se distingue à peine des tissus environnants, celui des poils du tact est comme revêtu d'une enveloppe blanche, nacrée, d'un tissu serré comparable à certains égards, comme je l'ai dit ailleurs, à la tunique albuginée du testicule. La partie profonde du follicule est rougeâtre et d'un tissu moins dense.

Si l'on examine le follicule d'un de ces poils rendu transparent ou par la glycérine ou par le baume du Canada, la térébenthine de Venise, on peut facilement, à un grossissement médiocre de 30 à 50 diamètres, y reconnaître la structure suivante.

Autour de la tige du poil roide et arrondie, qui présente comme d'habitude un renflement inférieur coiffant la papille, se voit une gaîne transparente, que son aspect, sa structure et ses rapports font facilement reconnaître pour la gaîne vaginale interne. Comme dans les poils ordinaire, elle se termine supérieurement en biseau avant d'atteindre l'orifice des glandes sébacées, elle finit en bas en mourant autour du bouton.

La gaîne vaginale externe se trouve en dehors de la précédente et, dans ses rapports, affecte absolument la position de la gaîne vaginale externe des poils ordinaires. Elle est, d'une part, en continuité apparente avec le tube

épidermique en haut; et d'autre part, s'amincit et disparaît en bas vers le sommet du bouton. Seulement, au lieu d'être simplement cylindrique, elle se renfle au-dessous des glandes sébacées, en sorte que sa forme générale est celle d'une massue dont la grosse extrémité serait tournée en haut.

Mais c'est la membrane propre du follicule qui présente les modifications les plus remarquables. Elle se divise en deux feuillets, l'un immédiatement appliqué sur le corps formé par la tige du poil revêtue de ses gaînes vaginales, l'autre placé à distance du précédent et en continuité avec lui en haut. Ce dernier n'est autre chose que la paroi externe, résistante du follicule. Cette membrane propre affecte donc ici une disposition comparable à celle d'une séreuse; elle aurait un feuillet viscéral et un feuillet pariétal, entre lesquels serait un espace libre ou sinus. Ces deux feuillets sont reliés entre eux par des trabécules fins de tissu conjonctif étendus irrégulièrement de l'un à l'autre, et qui en même temps qu'ils empêchent un trop grand écartement des parois, divisent le sinus en loges incomplètes. Ces cavités sont occupées par du sang bien reconnaissable aux globules qu'on y trouve; j'y ai aussi rencontré des cristaux d'hémines dans un cas, et une injection fine poussée par les artères y arrive facilement.

Les vaisseaux pénètrent ordinairement le follicule par sa partie profonde, cependant nous les avons vus parfois traverser la paroi latérale. Quant aux nerfs, ils arrivent aussi au fond du follicule et assez volumineux; mais jusqu'ici nous n'avons pu voir de quelle façon ils y entrent et s'y terminent.

Les glandes sébacées dans les poils du tact sont peu volumineuses, il y en a souvent deux ou trois. Toujours, chose remarquable, elles sont contenues dans l'intérieur du follicule dans l'épaisseur de la membrane propre.

Resterait à chercher quel est l'usage de ce sinus sanguin. En considérant ce tissu formé de cellules communiquant les unes avec les autres, où le sang pénètre librement et en abondance, on est tenté de voir là une sorte de corps caverneux, de tissu érectile. Un appareil de ce genre en donnant au poil une position plus fixe doit, on le conçoit, favoriser singulièrement ses fonctions et donner à la sensation plus d'exactitude. On peut aussi admettre que le poil, plongé dans le fluide sanguin du sinus, peut s'y mouvoir dans différents sens, et agir ainsi par traction sur le nerf, qui le pénètre sans doute vers la papille.

En résumé les poils des moustaches des animaux présentent des modifications de forme, de structure, qui en font des organes tout à fait spéciaux, et la principale différence consiste dans la présence d'un sinus sanguin (probablement érectile) contenu dans l'épaisseur de la membrane propre du follicule; ce qui paraît en rapport avec la fonction de ces poils spécialement destinés au toucher, et qu'on peut par cette raison appeler poils du tact.

II. — Pathologie.

1° kystes fibrineux de l'aorte; par M. Ball.

Herbes, femme Bernard, âgée de 83 ans, couturière, est entrée le 22 janvier 1862 à l'infirmerie de la Salpêtrière, salle Sainte-Rosalie, n° 23, service de M. le docteur Charcot.

Cette femme, qui depuis un an est classée parmi les gâteuses, à la Salpêtrière, jouissait cependant de la liberté de ses mouvements, et remuait sans peine les bras et les jambes, lorsque, le 21 janvier 1862, elle fut prise d'une hémiplégie droite avec perte de connaissance.

Le lendemain, à la visite, l'intelligence était fort obtuse, et il fut impossible d'obtenir aucune réponse aux questions. Le bras et la jambe droits étaient dans une résolution complète; la sensibilité était cependant conservée.

La malade, après avoir présenté une légère amélioration, a fini par succomber le 19 février.

A l'autopsie, les artères de la base du crâne furent trouvées ossifiées par plaques, surtout les carotides.

Les communicantes postérieures étaient réduites au calibre le plus étroit; elles paraissaient même imperméables; mais il n'existait point de caillots dans les branches soit afférentes, soit efférentes de l'hexagone artériel.

Le cerveau, examiné avec soin, n'a présenté d'autre lésion qu'un petit foyer sanguin du volume d'une tête d'épingle.

Il n'existait aucune lésion valvulaire au cœur; la crosse de l'aorte, fortement dilatée, n'offrait point de dégénérescence athéromateuse, mais au-dessous du point d'émergence de la sous-clavière gauche, de nombreuses plaques ossiformes se rencontrent à l'intérieur de ce vaisseau.

Au niveau de l'origine des quatrième, cinquième et sixième intercostales, l'aorte présente deux kystes fibrineux, du volume d'un œuf de pigeon, d'une forme ovoïde assez régulière : striés à leur surface, ils sont constitués par une mince membrane, également striée en long à sa face interne, et contiennent à leur intérieur un liquide verdâtre ayant l'aspect de muco-pus. L'examen microscopique y a fait reconnaître tous les éléments de la fibrine désagrégée.

Le kyste inférieur se trouve appliqué sur une plaque athéromateuse : il n'adhère que sur un seul point à la paroi du vaisseau; mais il s'y trouve relié par de petits prolongements fibrineux qui vont obstruer de petites artères nées de l'aorte thoracique.

Le kyste supérieur ne semble adhérer à la paroi vasculaire que par juxtaposition; la membrane interne est parfaitement saine à ce niveau.

Des plaques fibrineuses, d'origine évidemment ancienne, sont appliquées,

en divers endroits, sur les masses athéromateuses ; mais nulle part il n'existe de kystes semblables à ceux qui viennent d'être décrits.

Point de dépôts fibrineux dans les reins, la rate ni le foie : ces organes sont sains.

Nous voyons, dans ce cas, un exemple intéressant de ces transformations régressives de la fibrine coagulée, qui ont fait croire à l'existence de pus au sein des caillots. Sous le nom de kystes purulents du cœur, on a décrit des productions analogues à celles que nous venons de décrire ; et dans les veines rien n'est plus fréquent, comme on le sait, que de rencontrer des liquides puriformes au sein des caillots.

Nous avons décrit, dans un travail spécial, les transformations que subit le prolongement libre des coagulums veineux, transformations qui le font passer à l'état de kyste rempli d'un liquide d'aspect puriforme; mais il ne nous avait jamais été donné d'en rencontrer un exemple aussi frappant, et cela, au sein même de la voie principale du sang artériel. Il existe, dans une semblable disposition, tous les éléments d'embolies capillaires, qui doivent nécessairement se former après la rupture du kyste. Nous n'avons point le droit d'admettre ici que le fait s'était déjà produit ; les reins, la rate et le foie étaient exempts de toute altération de ce genre ; toutefois, il est permis de soupçonner que les accidents cérébraux, dont l'autopsie n'a point révélé la cause, ont pu être occasionnés par un mécanisme analogue ; par la rupture et la désagrégation d'un amas fibrineux, analogue à ceux dont nous avons constaté l'existence sur un autre point de l'arbre artériel. C'est là, d'ailleurs, une hypothèse que nous soumettons, sous toutes réserves, au jugement du lecteur.

2° URINE ALBUMINO-GRAISSEUSE ; par M. GALLOIS.

Cette urine provient d'un homme d'une quarantaine d'année, qui habite l'île de la Réunion, et dont la santé n'a été jusqu'alors que très-peu altérée.

On sait que c'est dans les pays tropicaux, où l'hématurie est endémique, et en particulier à l'île de la Réunion, à l'île de France et au Brésil, qu'on observe le plus ordinairement les urines albumino-graisseuses. Elles apparaissent d'emblée, ou bien elles succèdent à des urines sanguinolentes. Cette urine (comme toutes les urines dites albumino-graisseuses) doit son aspect particulier à la graisse qu'elle renferme ; d'autres observateurs, et en particulier M. Gubler, l'attribuent à la présence du chyle. Elle est acide ; si on la chauffe avec son volume d'acide chlorhydrique, elle prend une teinte jaune violacée, et il ne se fait point de coagulum. Agitée avec de l'éther, elle devient limpide, et si l'éther est décanté et évaporé, il abandonne la matière grasse qui est jaune, solide, que Quévenne a décrite comme ayant une odeur aromatique, et qui est saponifiable par les alcalis. L'urine, rendue limpide par l'agitation avec l'éther, se trouble par la chaleur et l'acide ni-

trique, à cause de l'albumine qu'elle renferme; mais elle ne se trouble point par l'acide acétique, ce qui indique qu'elle ne contient point de caséine.

Examinée au microscope, elle laisse voir une matière amorphe, qui est constituée par la graisse émulsionnée, des globules rouges du sang en quantité notable, et quelques globules de matière grasse. Il est assez rare qu'on observe ainsi d'emblée des globules de graisse dans l'urine albumino-graisseuse; cependant le journal d'Edimbourg du mois de février 1858 rapporte l'analyse d'une urine laiteuse qui présentait sous le champ du microscope une multitude de globules huileux bien définis, et Beale a fait la même observation.

Du reste, veut-on rendre immédiatement visible au microscope la graisse d'une urine albumino-graisseuse, il suffit de placer sur une lame de verre une goutte de cette urine et une goutte d'acide acétique, et de chauffer légèrement; aussitôt la matière grasse se montre sous la forme de globules plus ou moins gros. En opérant ainsi sur l'échantillon que j'ai l'honneur de soumettre à la Société, j'ai obtenu en même temps que les globules de graisse de beaux losanges d'acide urique.

J'ai examiné cette urine au point de vue du sucre : pour cela, je l'ai chauffée avec un peu d'acide chlorhydrique pour coaguler l'albumine; j'ai filtré, et le liquide citrin que j'ai ainsi obtenu a été chauffé avec le réactif cupro-potassique. Il ne s'est point formé de précipité de cuivre, d'où j'ai conclu à l'absence du sucre, et pourtant je dois dire que le glucose a déjà été trouvé dans l'urine albumino-graisseuse, par exemple dans une urine de cette espèce récemment analysée par M. Fordos.

On sait que les malades qui rendent des urines laiteuses n'en rendent pas constamment; quelquefois celle de la nuit seule présente cet aspect, et l'urine du jour est limpide; mais même quand elle est limpide, elle contient presque toujours de l'albumine. Cependant Beale cite le cas d'un malade dont l'urine de la nuit était albumino-graisseuse, et qui, dans le jour, ne renfermait ni albumine ni graisse.

La médication conseillée le plus souvent en France est la médication tonique; en Angleterre, Pront a obtenu des améliorations temporaires à l'aide des acides minéraux et des astringents, tels que l'alun et l'acétate de plomb; l'opium a aussi arrêté, pour un temps, la marche de la maladie. M. Bence-Jones a essayé plusieurs remèdes, tels que le matico, l'acétate de plomb, le nitrate d'argent; mais celui dont il a eu le plus à se louer, et que je désire particulièrement mentionner, est l'*acide gallique*. Il le donne à la dose d'un gramme trois fois le jour. Au bout de deux jours, dans un cas, ce médicament fit disparaître la matière grasse et l'albumine d'une urine albumino-graisseuse, et dans un autre cas son usage longtemps continué semble avoir amené une cure définitive. Le docteur Goodwin (de Norwich) paraît avoir fait la même observation.

III. — TÉRATOLOGIE.

OBSERVATION D'UN FOETUS ANENCÉPHALE; par M. ALPH. MAURICET.

D..... (Victoire), 23 ans, blanchisseuse, demeurant à Paris, passage Ménilmontant, est entrée à l'hôpital Saint-Louis, salle Saint-Ferdinand, n° 27, le 20 décembre 1861.

Le père et la mère de cette femme étaient bien conformés.

D..... (Victoire) est bien conformée, de taille moyenne; elle a eu il y a trois ans un enfant mâle qui a vécu sept mois, et est mort, au dire de la mère, d'une fièvre typhoïde.

C'est d'un nouvel amant que cette fille a eu l'enfant que nous allons avoir à examiner.

Le père avait 21 ans environ au moment de la conception; ouvrier fort et vigoureux, il n'a aucun lien de parenté avec sa maîtresse; avant de la connaître il paraît qu'il avait des habitudes d'ivresse très-prononcées, mais auxquelles il a renoncé actuellement.

Pendant la grossesse, à quatre mois et demi, cette fille voulant soulever un baquet plein de linge mouillé, l'appuya sur sa hanche droite pour y prendre un point d'appui; elle ressentit immédiatement une douleur très-vive qui la força à se mettre au lit; elle y resta deux mois. La sage-femme qui la soignait craignit un avortement qui ne s'effectua point.

Le 20 décembre 1861, à trois heures après midi, elle accoucha d'un fœtus du sexe masculin. Le fœtus présente l'aspect d'un anencéphale, il a deux tumeurs assez grosses à la racine du nez. Le reste du corps n'offre rien de particulier. La tumeur du côté gauche est beaucoup plus volumineuse que celle du côté droit, aussi empêche-t-elle la paupière de se relever de ce côté.

La voûte du crâne est complétement aplatie. On dirait un plan prolongeant la face supérieure de l'orbite et venant tomber au niveau de la ligne courbe occipitale supérieure.

Au niveau des sutures on voit une série de reliefs en dos d'âne offrant au doigt une résistance assez considérable; ce sont les seules parties saillantes du crâne. Les bosses frontales et pariétales sont déprimées. Les sutures se trouvent complétement réunies; aussi n'observe-t-on aucune trace de fontanelles, soit antérieures, soit postérieures.

Pendant la journée du 20 et du 21 cet enfant criait beaucoup, son sommeil était calme, il agitait sans cesse ses membres bien conformés. Les mouvements de la tête frappaient surtout les filles de salle qui le soignaient, et elles comparaient ces mouvement à ceux d'une bête qui broute.

Quand on appuyait sur la région frontale entre les deux tumeurs les cris s'exaspéraient, l'agitation était extrême.

On donnait au fœtus de l'eau panée qu'il buvait bien.

A la suite d'examens multiples de cet enfant et des tumeurs qu'il portait, on vit par ces tumeurs s'écouler un liquide d'abord citrin, puis d'un gris sale; c'est principalement par la tumeur du côté gauche que se fit cet écoulement, qui fut très-abondant dans la journée du 22. Les linges, la charpie, la ouate, dont on entourait la tête de l'enfant, furent plusieurs fois renouvelés, ils étaient complétement mouillés. En même temps il criait de moins en moins, et il ne remuait plus ses membres avec l'énergie qu'il y mettait le premier jour.

Il mourut le 23 décembre 1861, à sept heures du matin.

L'examen nécroscopique eut lieu le 24. Je découvris la peau du crâne et je constatai parfaitement l'absence de fontanelles. Les sutures sont remplacées par un tissu fibro-cartilagineux très-épais. Les bosses frontales et pariétales sont complétement déprimées. La partie supérieure de l'orbite manque dans l'étendue de près de 1 centimètre, surtout à gauche, de sorte que l'on peut sentir la partie supérieure du globe oculaire sous le doigt. La pièce fut mise ensuite vingt-quatre heures dans l'eau, puis dans l'alcool. En enlevant la voûte du crâne avec la scie, je trouvai la masse nerveuse dans un tel état que je fus obligé de la remettre immédiatement dans l'alcool pour l'y laisser prendre une consistance qui permît de l'examiner.

Le cervelet est entier et à lui seul remplit les trois quarts de la cavité. En avant on voit les tubercules quadrijumeaux se continuant avec un prolongement de substance nerveuse se dirigeant sur la ligne médiane d'arrière en avant, passant sous une bride fibreuse allant de droite à gauche et d'arrière en avant en forme de faux du cerveau. Enfin la plus grande partie de cette substance nerveuse se dévie à droite, passe au-dessous d'une voûte osseuse formée en haut par le frontal, en dehors par une partie osseuse qui sépare l'orbite de la tumeur externe droite à laquelle elle se rend en entier.

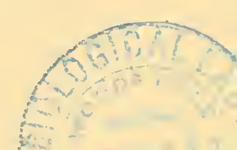
A gauche, on voit très-peu de substance nerveuse se rendre à la tumeur, mais on y rencontre la portion de membrane fibreuse déjà décrite, et la plus grande partie des méninges qu'il m'a été impossible de disséquer par suite de leur union intime avec les os de la voûte du crâne.

En résumé, la tumeur gauche me paraît être un méningocèle, et la tumeur du côté droit un encéphalocèle.

Si maintenant nous faisons passer un stylet par l'ouverture externe que présentent les tumeurs, nous voyons que nous pénétrons dans deux cavités de la masse nerveuse, cavités distinctes l'une de l'autre; la cavité gauche me paraît être sur un plan plus inférieur que celle de droite.

Ayant renversé d'arrière en avant tout l'encéphale, nous trouvons les origines des nerfs craniens; les nerfs olfactifs manquent complétement. Il est facile de voir les nerfs optiques dans l'orbite disséqué à ce sujet.

Cette observation me paraît curieuse à plus d'un titre :



1° L'existence de deux méningo-encéphalocèles au-dessus des os propres du nez, tumeurs présentant un canal qui a permis la sortie d'un liquide que je crois être le liquide céphalo-rachidien ;

2° L'union des sutures, l'absence des fontanelles et de la partie antéro-supérieure de l'orbite ;

3° L'absence complète de cerveau et des nerfs olfactifs, l'enfant ayant cependant vécu près de trois jours, vie accompagnée de sensibilité, de cris et de motilité ;

4° Enfin une cause traumatique qui peut être invoquée comme la cause de cet arrêt de développement.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE MARS 1862;

PAR M. LE DOCTEUR LANCEREAUX, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — PHYSIOLOGIE.

1° NOTE SUR LE SYSTÈME DENTAIRE DES MAMMIFÈRES RONGEURS; par le docteur E. MAGITOT.

Le système dentaire des rongeurs se compose de deux espèces de dents : 1° des *molaires*, en nombre variable de deux à cinq de chaque côté des mâchoires; 2° des *dents antérieures*, au nombre de deux à chaque mâchoire, et dont le nom et le mode de développement ont été l'objet d'interprétations diverses. C'est sur ce dernier point que nous allons appeler l'attention de la Société.

De tout temps on avait considéré la dent antérieure des rongeurs comme une *incisive;* elle occupe en effet la partie antérieure des mâchoires; elle a la forme et les usages d'une incisive, et aucun naturaliste n'avait songé à

lui assigner un autre nom, lorsqu'en 1831, dans un mémoire à l'Académie des sciences, E. Geoffroy-Saint Hilaire prétendit démontrer que la dent antérieure des rongeurs était, non point une *incisive*, mais une *canine.*

La principale preuve invoquée à l'appui de cette opinion nouvelle était tirée de cette circonstance que la prétendue incisive, tout en faisant saillie à la place ordinaire des incisives véritables, prenait naissance, disait-il, dans le point qui correspond *aux canines*. Il ajoutait que pour la mâchoire supérieure en particulier la dent ne faisait que traverser l'os incisif et partait réellement du maxillaire.

Cette manière de voir, qui paraît au premier abord très-séduisante, très-spécieuse, mériterait toute créance si en effet l'argument invoqué était vrai.

Or nous ferons remarquer que l'observation de Geoffroy-Saint-Hilaire n'est pas exacte.

En effet, d'une part on rencontre des espèces parmi les rongeurs omnivores, le rat, par exemple, chez lesquelles la dent antérieure, au lieu de s'implanter dans le point qui correspond aux canines, se prolonge beaucoup au delà et peut même passer au-dessous de la série des molaires pour atteindre jusqu'au voisinage du condyle; d'autre part, chez certains rongeurs herbivores, la dent antérieure se trouve tout entière contenue dans l'incisif.

Toutefois, sans insister davantage sur cette discussion, il nous semble qu'il existait un moyen sûr de déterminer le nom que mérite réellement cette dent antérieure des rongeurs. Ce moyen consiste à établir en quel point se produit le follicule qui lui donne naissance.

Ici encore se rencontre une difficulté : il s'agit de savoir quel est le point exact où naît le follicule.

Parmi les auteurs qui donnent à cette dent le nom d'incisive, G. Cuvier, Frédéric Cuvier, E. Rousseau, Laurillard, Gervais, etc., un bon nombre, partageant l'opinion de Goodsir, croient que le follicule naît par le renversement en cul-de-sac de la muqueuse générale; or, comme le renversement s'opérerait à la partie antérieure des mâchoires, cette dent serait une incisive.

Cette théorie du follicule phanérique par renversement de la muqueuse est complétement fausse, ainsi que nous l'avons démontré, M. Ch. Robin et moi, dans un mémoire récent. Nous avons établi que le follicule, dans la série des mammifères, naissait dans le canal dentaire, au-dessous de la muqueuse et indépendamment de celle-ci.

Or, chez les rongeurs, la prétendue canine naît dans la partie la plus antérieure du canal dentaire à la place qui répond aux incisives. C'est donc une incisive.

En effet, lorsqu'on examine des mâchoires de rongeurs, vers l'époque de la naissance, on voit que le follicule de la dent en question prend origine à la partie la plus antérieure du maxillaire pour la mâchoire inférieure et, pour la

mâchoire supérieure, dans l'intérieur même de l'os incisif. Ce follicule occupe donc absolument la place des incisives, et cette circonstance nous paraît de nature à décider péremptoirement de la question qui nous occupe.

Quant à la position qu'affecte la base de la dent chez l'adulte, voici par quel phénomène elle s'explique : le follicule naît, avons-nous dit, à la partie antérieure de l'os, et le lieu exact de sa genèse est le canal dentaire lui-même, rempli antérieurement par les vaisseaux et nerfs dentaires. Ce canal, qui chez l'homme est d'abord réuni avec la gouttière des follicules et s'en trouve séparé plus tard par une cloison osseuse, reste, chez le rongeur, confondu avec la gouttière du follicule de la dent antérieure, de sorte que celle-ci, en opérant son développement, envahit progressivement toute l'étendue du canal qui devient alors une véritable alvéole. Cet envahissement est si rapide que, chez le rat, par exemple, où la dent se prolonge jusque derrière les molaires, le phénomène est opéré en huit jours.

Pour la mâchoire supérieure, le même canal existe creusé dans l'épaisseur même de l'os incisif et ne nous a pas paru ordinairement se prolonger dans le maxillaire.

Il résulte donc de ce qui précède que la dent antérieure des rongeurs est évidemment une incisive, aussi bien par sa forme, sa position et ses usages, que par son mode de développement.

Notons, enfin, que le développement de l'incisive précède beaucoup celui des molaires. L'incisive apparaît chez les rongeurs avant la naissance à l'état folliculaire, tandis que l'apparition des follicules des molaires a lieu du sixième au huitième jour après la naissance; le développement de ces molaires ne présente d'ailleurs rien de particulier et répond aux phénomènes que nous avons décrits ailleurs. La gouttière dans laquelle ils naissent se sépare du canal dentaire par un cloisonnement osseux qui les isole des vaisseaux et nerfs dentaires en même temps qu'il sépare l'un de l'autre les follicules.

2° DU NERF PNEUMOGASTRIQUE CONSIDÉRÉ COMME AGENT EXCITATEUR ET COMME AGENT COORDINATEUR DES CONTRACTIONS ŒSOPHAGIENNES DANS L'ACTE DE LA DÉGLUTITION; par M. A. CHAUVEAU.

La faculté coordinatrice des mouvements dont M. Flourens a si nettement établi l'existence indépendante, a fait, dans ces derniers temps, le sujet d'intéressantes études particulièrement entreprises au point de vue de l'ataxie locomotrice. Ce sont ces études qui ont été le point de départ des présentes recherches dont le but a été d'examiner, dans l'un des mouvements les plus simples de l'économie, la déglutition œsophagienne, l'influence des deux ordres de fibres du système nerveux périphérique sur l'excitation et la coordination des contractions musculaires.

Mon premier soin a été de déterminer, par l'anatomie et la physiologie, l'origine et le trajet des fibres nerveuses motrices de l'œsophage, point sur lequel j'ai constaté, à ma grande surprise, un certain nombre de faits nouveaux que les données actuelles de la science ne pouvaient pas faire prévoir.

Les nerfs moteurs de l'œsophage viennent tous des racines propres du pneumogastrique. Ainsi, en pratiquant, sur un animal récemment tué, l'excitation localisée des racines du spinal, du glosso-pharyngien, du facial, de l'hypoglosse et celle des divers filets sympathiques communiquant avec le pneumogastrique, on ne provoque ni mouvements de l'estomac ni mouvements de l'œsophage ; mais en agissant sur les racines propres de la dixième paire, on fait naître, dans ces deux organes, les plus énergiques contractions.

Chez le lapin, et probablement chez l'homme, celles de ces fibres nerveuses motrices qui sont destinées à la portion trachéale de l'œsophage n'abandonnent le tronc du pneumogastrique qu'avec le récurrent. Aussi quand sur un lapin on électrise légèrement ce dernier nerf à son origine détermine-t-on la tétanisation énergique de cette région trachéale de l'œsophage. Dans les autres animaux que j'ai pu examiner (cheval, âne, chien, mouton), les fibres motrices œsophagiennes qui ont la même destination passent toutes dans les nerfs pharyngien et laryngé externe, pour descendre ensuite le long de l'œsophage jusqu'auprès de la base du cœur ; en sorte que si l'on galvanise sur un sujet récemment tué, soit les récurrents, soit le tronc du pneumogastrique au milieu du cou, on n'obtient, même avec les plus fortes machines, aucune contraction dans la portion trachéale de l'œsophage ; tandis que la galvanisation la plus légère du nerf pharyngien et du laryngé externe ou celle du pneumogastrique pratiquée au-dessus de l'origine de ces deux branches collatérales, tétanise instantanément cette partie du conduit œsophagien.

Il résulte de ce qui précède que la section des pneumogastriques au milieu du cou, sur un lapin vivant, paralyse les nerfs moteurs de l'œsophage et laisse à ces nerfs l'intégrité de leur action fonctionnelle chez les autres animaux. Par conséquent, on est amené à supposer que, dans ces derniers, après une semblable opération, la portion trachéale de l'œsophage doit continuer à exécuter son mouvement péristaltique. L'expérience enseigne que les choses se passent effectivement ainsi chez les chiens. Mais il en est autrement du cheval, de l'âne et du mulet ; chez ces animaux, la section des pneumogastriques porte les plus graves atteintes à la déglutition œsophagienne : observé directement pendant le repas sur le côté gauche et en bas du cou, l'œsophage reste flasque, sans mouvements, et se laisse distendre passivement comme dans le lapin, par les aliments qu'y poussent les contractions pharyngiennes ; ou bien, ce qui est beaucoup plus rare, il se con-

tracte encore, mais sans produire de mouvement péristaltique capable de faire cheminer régulièrement le bol alimentaire. Ainsi, paralysie absolue ou parfois ataxie sans paralysie, voilà ce qu'on observe dans l'œsophage des solipèdes à la région cervicale inférieure après la section des pneumogastriques pratiquée au-dessus de l'origine des récurrents.

Cette section, cependant, d'après les expériences *post mortem* rapportées plus haut, respecte aussi bien que chez le chien l'intégrité des nerfs moteurs de toute la portion trachéale de l'œsophage. Pourquoi cette différence dans les résultats? Fallait-il l'expliquer par l'existence, dans le pneumogastrique des solipèdes, de fibres nerveuses motrices récurrentes dont l'excitabilité ne pourrait être mise en jeu que pendant la vie? Je fus un moment sur le point de l'admettre, ayant vu une électrisation légère du pneumogastrique gauche, vers le milieu du cou, provoquer sur un cheval vivant, dans toute la portion cervicale de l'œsophage, des contractions énergiques, indépendantes des mouvements de déglutition spontanés qui surviennent toujours en pareil cas. Mais je vis bientôt que ces contractions devaient s'expliquer autrement. En effet, après avoir coupé en travers les deux nerfs pneumogastriques au cou, sur plusieurs chevaux, je n'obtins jamais la moindre contraction œsophagienne (région cervicale) en galvanisant le bout périphérique, même quand j'employais des courants assez forts pour paralyser le cœur. Au contraire, une légère électrisation du bout central excitait les mêmes contractions violentes que l'électrisation des nerfs intacts. Ce sont donc là des contractions réflexes qu'il faut attribuer à l'irritation de fibres centripètes dont la distribution à l'œsophage n'est pas faite par le pharyngien ou le laryngé externe, mais bien par les récurrents. Rien de semblable n'a lieu chez le chien quand on galvanise les pneumogastriques au cou; ce qui veut dire que, dans cet animal, les nerfs pharyngien et laryngé externes distribuent à la portion trachéale de l'œsophage non-seulement les nerfs moteurs ou centrifuges, mais encore tous ses nerfs centripètes.

D'où l'on arrive à conclure que la paralysie ou l'ataxie observées dans la partie cervicale de l'œsophage du cheval, après la section des pneumogastriques, dépend de l'interruption de la continuité des fibres centripètes fournies à l'œsophage par les récurrents.

En résumé, chez le lapin, après la section des pneumogastriques au milieu du cou, la portion trachéale de l'œsophage est entièrement paralysée parce qu'elle est privée de l'action et de ses nerfs centrifuges et de ses nerfs centripètes qui lui viennent tous des récurrents.

Chez le chien, après la même opération, cette portion trachéale du conduit œsophagien a gardé l'énergie et la régularité de ses mouvements, parce que le conduit a conservé l'intégrité de ses nerfs centrifuges et centripètes, qui sont tous fournis par le pharyngien et le laryngé externes.

Enfin, chez les solipèdes, tous les nerfs moteurs de la même portion de l'œsophage ont bien cette dernière source; mais certaines fibres nerveuses centripètes viennent des récurrents; et, comme l'interruption de la continuité de ces fibres, opérée par la section transversale du pneumogastrique au milieu du cou, est toujours suivie de symptômes de paralysie ou tout au moins d'ataxie, présentés par la tunique charnue de l'œsophage, on est forcé d'admettre que ces fibres jouent, dans la production du mouvement péristaltique, un rôle aussi essentiel que les fibres motrices elles-mêmes : conclusion tout à fait en accord avec celles des expériences de M. Cl. Bernard sur les racines spinales.

II. — Anatomie pathologique.

Note sur l'existence de calculs urinaires rencontrés chez un faisan noir de l'Himalaya (Phasianus ou Euplocomus melanotus); par M. Dareste.

J'ai rencontré récemment, en disséquant un faisan noir de l'Himalaya, un fait curieux de pathologie ornithologique.

Les deux uretères présentaient une énorme dilatation, particulièrement l'uretère gauche dont le calibre était devenu aussi considérable que celui de l'intestin. Ces deux uretères étaient remplis par un matière blanche et pultacée tout à fait comparable à la matière blanche de l'urine des oiseaux, lorsqu'on la prend dans le cloaque ou lorsqu'elle vient d'être expulsée. Cette matière blanche était plus ou moins mélangée de sang en partie coagulé. En ouvrant les reins, cette matière blanche se retrouvait encore, formant des stries blanches dans l'intérieur de leur tissu. Je n'ai malheureusement pas eu le temps d'étudier ces reins au microscope pour déterminer dans quelle partie du rein se trouvait cette matière blanche.

M. Violette, professeur de chimie à la Faculté des sciences de Lille, ayant bien voulu se charger d'analyser cette substance, y a trouvé une matière azotée provenant, selon toute apparence, du sang qui s'était épanché dans les uretères; de l'acide urique libre, formant la plus grande partie de la masse; des urates alcalins probablement de potasse, de soude et de chaux; du phosphate de chaux en proportion assez notable, des phosphates alcalins, enfin des chlorures alcalins. Cette analyse n'a pu être que qualitative : la quantité de matière remise à M. Violette était trop petite pour que l'on ait pu apprécier les quantités des substances trouvées à l'analyse.

Cette observation montre que chez les oiseaux, la formation de calcus urinaires peut être quelquefois un événement pathologique. En effet, l'urine des oiseaux qui est un liquide complétement incolore et limpide dans les reins et dans les uretères, se change dans le cloaque en une matière

solide et pultacée par le dépôt de l'acide urique. La transformation de l'urine en calculs vésicaux est donc chez ces animaux, si l'on peut parler ainsi, un fait normal. Il est donc curieux de voir que ce fait puisse devenir parfois un fait pathologique, et que la précipitation de l'acide urique puisse, comme dans le cas actuel, débuter dans les reins eux-mêmes.

III. — Pathologie.

1° Paralysie du nerf facial droit consécutive a un refroidissement du même côté de la face; perte complète de l'irritabilité musculaire du cinquième au sixième jour après le début de la paralysie; par M. Clément Bonnefin.

M. R..., 35 ans, trombonne dans la gendarmerie impériale, eut, à l'âge de 20 ans, une blennhorrhagie guérie après soixante-cinq jours de durée. Jamais de chancres, ni d'éruption à la peau, ni aucune espèce de maladie. Jamais de rhumatismes.

En juin 1858, étant en parfait état de santé, il fut pris tout d'un coup, sans cause appréciable, et sans avoir éprouvé aucune douleur, d'une paralysie faciale droite, bornée seulement à la bouche, qui était tirée vers l'oreille gauche.

Après avoir fait quelques frictions pendant trois semaines, il se fit électriser et guérit quarante jours après le début de la maladie.

Au mois d'octobre suivant, il fut pris tout d'un coup, comme la première fois, d'une paralysie partielle de la septième paire gauche; la bouche, lorsqu'il riait, était tirée vers l'oreille droite.

Cette paralysie, plus légère encore que la précédente, n'en différait que par un peu de douleur et de rougeur de l'œil gauche, lorsqu'il était à l'air.

Pas d'épiphora.

Le malade ne se rappelle pas s'il pouvait fermer complétement cet œil.

Traité immédiatement par l'électricité, il guérit en vingt jours. La face avait repris complétement la régularité de son expression.

Deux ans plus tard, le 2 octobre 1860, M. R... étant en omnibus eut sur la joue droite un courant d'air froid, arrivant par un panneau ouvert. La nuit, il ne put dormir à cause d'une vive douleur qu'il ressentait entre l'apophyse mastoïde droite et loreille du même côté. Léger mouvement fébrile pendant deux jours.

Le 3, dans la journée, il éprouva un peu de gène dans la parole, sans remarquer de déviation dans ses traits.

Vers cinq heures du soir, ayant voulu jouer du trombonne, il lui fut impossible de tirer un son; il avait aussi beaucoup de peine à prononcer les lettres labiales, surtout les *f*.

Le 4, il remarque une distorsion énorme de la face; la commissure des lèvres était fortement tirée à gauche.

Le 5, j'examine le malade, et je constate l'état suivant :

Paralysie complète de la septième paire droite.

Bouche tirée à gauche, surtout lorsqu'il parle ou rit; sillon naso-labial très-prononcé de ce côté, nul à droite.

Difficulté de prononcer les lettres labiales.

Sputation et sifflement impossibles.

A droite, joue flasque, narine immobile, s'affaissant dans les fortes inspirations; larmoiement sans inflammation de la conjonctive; pas de eliguement; occlusion incomplète de l'œil; front lisse, sans rides; sourcil immobile, ni rougeur ni changement de coloration à la peau ; pas de déviation de la langue ni de la luette ; l'ouïe aussi délicate des deux côtés; conservation de la sensibilité cutanée. (Je n'ai pas comparé, au moyen de l'esthésimètre, s'il y avait une différence dans les deux côtés de la face.)

Le malade dit que lorsqu'il mange, les aliments restent entre la joue droite et les arcades dentaires ; ils ne paraissent pas goûtés comme à gauche.

Au moyen de l'électricité, je constate que les muscles du côté droit de la face (côté paralysé) ont conservé leur irritabilité.

Le 6, faradisation pendant cinq minutes; même état de contractilité des muscles.

Le 7, pas de faradisation.

Le 8, c'est à peine si je trouve un peu d'irritabilité dans les mêmes muscles, qui deux jours avant se contractaient si bien sous l'influence de l'électricité.

Le 9, irritabilité musculaire nulle dans le côté droit de la face, malgré un courant intense. (Je me sers d'excitateurs terminés par des éponges mouillées.)

Presque chaque jour je faradise le malade pendant 5 à 6 minutes, avec n courant d'induction à intermittences rapides, ayant bien soin de surveiller les signes précurseurs de la contracture musculaire qui est souvent consécutive à ces paralysies.

Il se fait une amélioration graduelle. Peu à peu les muscles reprennent leur tonicité.

Le 22 décembre 1860, le malade ferme complétement l'œil droit; le sourcil commence à se froncer; la commissure des lèvres est à peu près à la même hauteur des deux côtés, la lèvre inférieure est légèrement tirée à gauche. Les aliments ne restent plus entre la joue et l'arcade dentaire.

10 janvier 1861. La face a repris sa régularité dans le repos et lorsque le malade parle, mais quand il rit la commissure des lèvres s'élève un peu plus à gauche qu'à droite. La parole est nette, la joue n'est plus flasque. Impossibilité de siffler, quoique le froncement des lèvres, dans ce mouvement,

s'effectue assez bien. L'œil droit se ferme complétement, mais sans force. Le clignement se fait depuis une quinzaine de jours. Pas de larmoiement ni de rougeur de l'œil. Le sourcil droit ne se ferme pas encore aussi bien que le gauche, le plissement du front ne se fait que de ce dernier côté.

Tous les muscles de la face se contractent sous l'influence de l'électricité, excepté le frontal droit qui est à peine irritable.

Du 5 aux 31 octobre.	23 faradisations.
En novembre.	22
Décembre.	25
1861 janvier.	17
	87

Le 25 janvier 1861, M. R. entre à l'hôpital militaire du Gros-Caillou où il est traité par les bains sulfureux. Il commence à jouer du trombone seulement en mai.

Il fait une cure d'eaux thermales à Amélie-les-Bains du 20 juin au 6 août où chaque jour il prend un bain le matin, et reçoit une douche chaude sur la joue dans le milieu de la journée. Pendant 15 jours, entre le bain, 2 douches.

Le malade se croit guéri.

Revenu à Paris, il éprouva en septembre un peu de tiraillement dans la joue droite, en même temps l'œil de ce côté devient notablement plus petit que le gauche.

Le 22 mars 1862, je revois M. R., et je constate un léger état de contracture de la face du côté autrefois paralysé.

1° Le menton offre à droite un certain degré d'aplatissement.

2° La commissure des lèvres est un peu plus élevée et le sillon nasolabial plus prononcé à droite qu'à gache. Les deux yeux se ferment complétement, mais le droit est notablement plus petit que le gauche. Les muscles de la face ont repris leur contractibilité volontaire dans le côté paralysé.

Le fait saillant de cette obsérvation est la disparition de l'irritabitité musculaire 5 à 6 jours après le début de la paralysie.

Dans les paralysies rhumatismales des membres, j'ai constamment trouvé l'irritabilité musculaire intacte. On remarquera en outre : 1° que cette paralysie est survenue à la suite d'une impression de froid, chez un malade qui n'a jamais eu, ni antérieurement ni depuis, de rhumatismes.

2° Qu'elle a été précédée d'une douleur située entre l'apophyse mastoïde et l'oreille, sans troubles du côté de l'ouie.

3° Que la contracture ne s'est montrée dans les muscles paralysés qu'un an après le début de la paralysie, et non à la suite du traitement par l'électricité d'induction à intermittences rapides.

2° **HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE DES TUBERCULES QUADRIJUMEAUX ET DU PÉDONCULE CÉRÉBRAL DU CÔTÉ DROIT DANS UNE MÉNINGITE TUBERCULEUSE**; par M. Ferrand.

Berquier (Eugène), âgé de 10 ans, né à Lillebonne (Seine-Inférieure), orphelin recueilli par les frères, entre le 8 mars à la salle Saint-Louis n° 7.

On a peu de renseignements sur les antécédents de cet enfant qui est depuis peu de temps chez les frères.

Il y a six jours, il fut pris de malaise et de fièvre, accompagnée de vomissements et de constipation. Depuis hier il est tombé dans un état de coma assez profond, sans convulsions, ni agitation, ni délire, et c'est dans cet état qu'on l'amène.

Etat actuel. Le malade est toujours dans un coma profond; il pousse cependant des cris prolongés alors qu'on l'excite ou qu'on le remue pour l'examiner.

Etat fébrile. Chaleur cutanée modérée. Pouls très-fréquent peu irrégulier mais inégal. Respiration lente et profonde, quelques râles muqueux à la base des deux poumons. La langue que l'on parvient difficilement à toucher est peu humide.

La pupille gauche est bien plus dilatée que la droite; celle-ci même semble un peu contractée; la vue de ce côté gauche est difficile à apprécier en l'absence de toute connaissance, mais la lumière n'y fait nullement contracter l'iris qui reste immobile. Il y a une résolution manifeste dans le bras gauche qui paraît ne se mouvoir que difficilement et lentement bien que la sensibilité n'y soit pas abolie; ainsi l'excitation du bras gauche par le pincement suscite des cris et des mouvements de l'autre bras et à peine un léger déplacement du bras excité. Le bras droit au contraire a bien conservé ses facultés sensitives et motrices.

La différence est la même entre les membres inférieurs. L'enfant est dans le décubitus dorsal, incliné sur le côté gauche position qu'il semble vouloir garder et qu'il reprend quand on le déplace bien qu'il n'ait aucune contracture de ce côté. (Deux sangsues derrière chaque oreille, sinapismes, calomel 0,25 en cinq doses à une heure d'intervalle jusqu'à évacuation.)

9 mars. Ce matin l'état du malade n'a pas changé. Le facies semble plutôt être celui d'une fièvre typhoïde que celui d'une méningite; mais la persistance de signes notés hier, et le ventre en bateau indiquent toujours une méningite.

10. Aucune convulsion ni contracture, l'hémiplégie reste dans le même état, ainsi que la pupille. Le coma est de plus en plus profond. Il meurt dans la journée.

Autopsie. Il y a à peine un peu de congestion pulmonaire, mais quelques gros tubercules jaunes et crus; un entre autres, près du pédicule du

poumons gauche gros comme un noisette; un autre dans le sommet droit, un peu moins volumineux. Granulations sous-pleurales fort abondantes.

Rien au cœur ni au péricarde.

Plusieurs tubercules jaunes et plusieurs granulations sont disséminés sous le péritoine hépatique et splénique. Tubercules dans le parenchyme même du rein, du volume d'un petit pois occupant la base d'une des pyramides tubuleuses. Granulations abondantes dans le mésentère; ganglions mésentériques volumineux, sans tubercules, ainsi que les ganglions bronchiques.

Le crâne ouvert montre une infiltration séreuse notable de la pie-mère à la surface des circonvolutions avec légère congestion. A la base, le liquide est en grande abondance, séreux, un peu louche et rosé, occupant et la grande cavité de l'arachnoïde et surtout les confluents sous-arachnoïdens. Des granulations nombreuses se voient le long des vaisseaux et à la surface des hémisphères et surtout le long de la scissure de Sylvius.

La section par couches horizontales successives, des hémisphéres cérébraux montre un léger piqueté. On arrive aux ventricules qui sont pleins d'un liquide séreux plus louche et plus coloré en rose que celui du dehors. Là aussi la toile choroïdienne et les plexus sont adhérents aux parties qu'ils recouvrent.

Le corps calleux soulevé d'avant en arrière montre l'état suivant: La glande pinéale arrachée dans l'extraction du cerveau ne paraît pas altérée mais un peu durcie. Il existe un foyer hémorrhagique étendu en surface qui occupe les deux tubercules quadrijumeaux postérieurs, atteint en avant le tubercule quadrijumeau antérieur gauche et envahit la plus grande partie du droit. De ce côté, le foyer s'étend jusqu'à la partie la plus postérieure de la couche optique qui est aussi érodée par l'hémorrhagie et dont la moitié postérieure présente une teinte ecchymotique. En arrière le foyer s'étend jusqu'au voisinage du cervelet dont le lobe médian et le lobe droit présentent aussi une ecchymose dans le point correspondant. Les bords du foyer sont rosés et la plus grande partie de sa surface est un peu ramollie et recouverte plus ou moins complétement par les plexus qui lui adhèrent. Au niveau du vermis supérieur, la pie-mère est fort épaissie, verdâtre, manifestement infiltrée de produits plastiques purulents et tuberculeux, ainsi que l'a prouvé l'examen microscopique. Ce foyer s'étend peu en profondeur sur la ligne médiane où l'aquedue de Sylvius est demeuré sain, mais du côté droit qui paraît être son siége principal il pénètre dans le pédoncule cérébral qu'il traverse si bien que la coloration ecchymotique se voit à la face inférieure de ce dernier. La coupe de ce pédoncule y montre une ecchymose avec quelques petits épanchements capillaires.

L'examen micoscopique de ces parties y a fait découvrir les éléments du tubercule, les éléments nerveux, altérés, dissociés et rompus, enfin les éléments d'une néo-vascularisation.

Déductions. — Au point de vue physiologique, ce fait est confirmatif de l'action et de l'action croisée des tubercules quadrijumeaux sur la vision.

Doit-on voir dans le décubitus constant du côté gauche un argument en faveur de l'idée de Lafargue et des auteurs qui admettent avec lui que la lésion des pédoncules cérébraux donne lieu à un mouvement de rotation sur l'axe, du côté paralysé ? Je ne saurais l'affirmer.

D'ailleurs la persistance d'un certain degré de sensibilité concorde parfaitement avec l'opinion de M. Longet, qui fait de la protubérance un centre de perception pour les sensations brutes, non conscientes, et pour les mouvements de locomotion.

On voit donc la haute valeur que, dans un cas pareil, acquerrait la réunion de ces trois signes : hémiplégie, abolition de la vue du même côté, et persistance cependant d'une certaine sensibilité obtuse et automatique, pour indiquer le siége de la lésion, c'est-à-dire le pédoncule cérébral et les tubercules quadrijumeaux du côté opposé à celui de la paralysie.

Outre cette application physiologique, il faut se demander ce qu'est cette affection.

Il y a une méningite tuberculeuse d'une part, et d'autre part une hémorrhagie cérébrale. Cette hémorrhagie ne s'est pas produite autour d'une tumeur tuberculeuse, puisqu'il n'en existait pas dans son voisinage; ce n'est pas d'ailleurs un simple ramollissement du cerveau, ni même une encéphalite; ce serait encore moins une méningite hémorrhagique, puisque l'hémorrhagie ne siége pas dans la séreuse, mais dans le parenchyme même de l'encéphale.

Il est permis, ce me semble d'interpréter ainsi les faits : méningite tuberculeuse survenant chez un tuberculeux et amenant une hyperémie anormale dans des capillaires cérébraux probablement altérés par une infitration tuberculeuse, ainsi que cela se voit souvent, d'où la rupture de ces vaisseaux et l'hémorrhagie.

Et bien que le microscope n'ait pas constaté l'infiltration tuberculeuse des vaisseaux, l'explication que je propose est justifiée encore par la symptomatologie, qui nous a offert les phenomènes d'une apoplexie survenant dans le cours d'une méningite.

3° MORT SUBITE PAR EMBOLIE PULMONAIRE; par M. BALL.

Ozibon (Marie), âgée de 38 ans, sans profession, est entrée le 1er février 1862 dans le service de M. Velpeau, salle Sainte-Catherine, n° 5.

Cette femme, qui assure avoir toujours joui d'une assez bonne santé jusqu'à ces derniers temps, et n'avoir jamais souffert de la misère, est veuve et n'a point eu d'enfants.

Depuis environ six mois, elle se plaint d'une suppression des règles, ac-

compagnée de douleurs vives, mais intermittentes, aux reins et au bas-ventre; une tumeur volumineuse remplit le vagin et proémine à la vulve, elle fournit un écoulement ichoreux, séro-sanguinolent, peu fétide. Le médecin qui avait donné des soins à cette malade en ville avait cru reconnaître une hématocèle rétro-utérine.

Entrée le 1er février dans le service de M. Velpeau, cette femme offrait une pâleur anémique que justifiaient assez les pertes de sang, peu abondantes à la vérité, mais journalières et continues, dont elle était affectée depuis plusieurs mois. Il existait en même temps une constipation prononcée.

L'examen direct fit constater l'existence d'une vaste tumeur, d'une consistance assez molle, remplissant le vagin, faisant saillie à la vulve et refoulant en haut la matrice, dont le col était impossible à sentir; une ponction exploratrice ne donna issue qu'à du sang presque pur.

Le palper abdominal fit également reconnaître la présence d'une tumeur dure, arrondie, siégeant à trois travers de doigt au-dessus du pubis. Enfin la jambe droite, dont la malade souffrait depuis environ deux mois, offrait un œdème dur, conservant l'impression du doigt, depuis les chevilles et la face dorsale du pied jusqu'à quelques travers de doigt au-dessus du genou.

Le diagnostic formulé par M. le professeur Velpeau, avec toutes les réserves que commandaient les circonstances, fut celui d'un polype fibreux de l'utérus; mais l'opération semblait offrir de graves difficultés; aucun traitement actif n'avait été institué, et l'on se bornait à surveiller la malade, dont la santé s'affaiblissait de jour en jour, par suite des hémorrhagies fréquentes dont elle était atteinte depuis longtemps.

Le 5 mars, à sept heures du matin, la malade, *assise sur son lit,* causait assez gaiement avec ses voisines; elle se lève pour aller à la selle, puis se recouche; à l'instant même elle tombe à la renverse en agitant les bras, la face d'une pâleur mortelle, le thorax agité par des inspirations profondes et convulsives. On court chercher l'interne de garde, mais à son arrivée il ne trouva plus qu'un cadavre; l'agonie n'avait pas duré cinq minutes.

L'autopsie eut lieu le surlendemain, par un temps humide et froid. Les résultats de l'examen cadavérique ont parfaitement confirmé le diagnostic de M. le professeur Velpeau. Il s'agissait effectivement d'un polype fibreux d'un volume égal à celui des deux poings, implanté sur la surface interne de l'utérus, dilatant prodigieusement le col de cet organe et donnant au vagin une ampleur presque égale à celle qu'il présente au moment de l'accouchement.

Une tumeur fibreuse sous-péritonéale énorme, implantée sur le corps de la matrice, et recouverte d'une mince couche de tissu utérin, achevait de combler le petit bassin, et comprimait le rectum. Plusieurs autres petites tumeurs fibreuses avaient pris naissance dans le tissu de l'organe.

Mais je m'empresse de quitter la partie purement chirurgicale du sujet,

pour arriver à l'étude des faits qui se rattachent plus directement à la mort soudaine.

La veine fémorale droite était remplie dans toute son étendue par un caillot fibrineux, très-adhérent aux parois, blanc, solide et résistant à l'extérieur, jaunâtre et peu consistant à l'intérieur, qui semblait réduit à l'état pulpeux.

L'extrémité supérieure de ce coagulum veineux se terminait brusquement par une extrémité anfractueuse, à 2 centimètres au-dessous de l'extrémité de la veine saphène interne; quelques autres petites veines viennent s'ouvrir dans la paroi de la veine fémorale, autour de l'orifice de la saphène.

Le caillot est adhérent dans toute son étendue; il n'offre aucun prolongement libre à son extrémité supérieure; c'est à peine dans une étendue de quelques millimètres qu'il se détache des parois vasculaires. Un petit fragment fibrineux, du volume d'un pois environ, flotte librement au sein du vaisseau, à l'extrémité inférieure du coagulum fibrineux; il n'adhère à ce dernier que par un pédicule d'une ténuité extrême.

La veine fémorale gauche ne présente rien de particulier; les veines hypogastriques, les vaisseaux du petit bassin, examinés avec le plus grand soin, n'ont offert aucune trace de coagulation; enfin, les veines iliaque externe, interne et primitive, ne présentent aucun obstacle au cours du sang.

Le cœur est petit, ne renfermant qu'un petit nombre de flocons adipeux; il n'existe point de sérosité dans le péricarde, point d'adhérence du péricarde au cœur. Le ventricule gauche renferme un petit caillot fibrineux d'origine évidemment récente; le ventricule droit renferme un caillot en partie blanc, en partie rougeâtre et mou, qui envoie des prolongements dans les deux branches de l'artère pulmonaire.

Rien dans les oreillettes.

La branche de bifurcation droite de cette artère contient un caillot peu volumineux qui se prolonge, sous forme de cordon fibrineux, jusqu'aux ramifications de troisième ordre.

Il n'en est pas de même de la branche droite. Au niveau de sa première division, elle présente un caillot blanchâtre, volumineux, assis à cheval sur la ligne de partage des deux vaisseaux, envoyant un prolongement dans chacun d'eux, et libre de toute adhérence aux parois vasculaires.

La branche destinée au lobe supérieur est remplie par un caillot divisé en trois parties : la première est un prolongement direct de la masse enclavée à l'origine de l'artère; la seconde offre une forme irrégulière et anfractueuse, et n'adhère à la masse principale que par une portion de caillot noirâtre et mou. La troisième, presque complétement libre au sein du vaisseau, se termine vers la périphérie par une extrémité lisse et régulièrement arrondie; elle se termine, au contraire, du côté du cœur, par une extrémité irrégu-

lière et anfractueuse, qu'un pédicule étroit, noirâtre et mou, réunit à la portion précédente.

La portion terminale du vaisseau oblitéré est occupée par un coagulum rougeâtre, peu adhérent aux parois, filiforme, qui ne remplit point le calibre du vaisseau, et qui se prolonge jusqu'aux ramifications de deuxième et troisième ordre.

La branche de bifurcation destinée au lobe inférieur renferme un caillot d'un blanc jaunâtre, prolongement direct de la masse principale, qui se trouve relié aux parois vasculaires par une petite membrane blanchâtre, demi-transparente, d'aspect glaireux, très-facile à déchirer : sur tous les autres points, ce caillot est parfaitement libre. Il se termine après un trajet de 2 centimètres environ.

Les parois vasculaires sont entièrement exemptes d'altérations : le poumon gauche est pâle, exsangue à la coupe ; le poumon droit n'offre rien de particulier.

Les autres grands viscères, le foie, la rate, les reins, le cerveau (ce dernier a été très-soigneusement examiné) ne présentent aucune altération notable, si ce n'est une anémie prononcée.

L'analyse microscopique a montré à l'extrémité du caillot logé dans la veine fémorale, les éléments suivants :

1° Fibrine dense et compacte, offrant encore l'aspect fibrillaire, dans les couches extérieures du caillot;

2° Matière amorphe, granuleuse et granulations moléculaires au centre du caillot;

3° Globules graisseux en très-grande abondance;

4° Globules du sang déformés ;

5° Un petit nombre de globules blancs.

L'analyse du caillot blanc, solide et consistant, logé dans la branche de bifurcation gauche de l'artère pulmonaire, a fourni des résultats identiques.

Nous voyons, dans cette intéressante observation, un cas de plus à ajouter aux faits déjà connus, dans lesquels une mort imprévue a été déterminée par le transport d'un fragment de caillot périphérique sous l'artère pulmonaire.

Le coagulum veineux, privé de ce prolongement libre qui se rencontre toujours, en pareil cas, était adhérent dans toute son étendue, et présentait des traces évidentes de perte de substance.

Le caillot embolique, logé dans l'artère pulmonaire, offrait pour l'âge une parfaite identité avec le coagulum veineux ; il se trouvait libre au sein du vaisseau dont les parois étaient parfaitement saines ; enfin, sa disposition

indiquait assez qu'il avait été transporté en plusieurs fragments dans les vaisseaux pulmonaires.

Quant aux adhérences que nous avons déjà signalées sur un point et qui ont paru, à quelques membres de la Société, un argument contre l'origine étrangère de ces caillots, nous avons constaté :

1° Qu'elles n'existaient pas sur un point dans un espace très-limité;

2° Qu'elles n'offraient qu'une consistance très-faible, presque glaireuse;

3° Que les parois vasculaires étaient sains à ce niveau.

Par ces motifs, nous considérons cette disposition anatomique comme une simple exsudation, un phénomène qui a dû se produire peu après la mort et non pendant la vie.

4° OBSERVATION D'UNE CARIE DES OS DE L'AVANT-BRAS GAUCHE, AVEC DÉNUDATION DU CUBITUS ET ÉLIMINATION CONSÉCUTIVE DE LA DIAPHYSE ENTIÈRE DE CET OS; par le docteur E. LE BRET.

Marie D... (de Pau), enfant d'ouvriers, âgée de 10 ans, d'un tempérament scrofuleux, a fait une chute sur le bras gauche il y a trois ans, et depuis cette époque l'avant-bras présente tous les signes d'une carie profonde des os. Divers moyens ont été employés, mais sans suite. L'enfant a été conduite aux eaux de Cauterets en 1858.

A son arrivée à Baréges, en août 1860, la tuméfaction est considérable dans l'espace compris entre le coude et le poignet. Des plaies fistuleuses multiples fournissent une suppuration abondante et fétide. Le cubitus est complétement dénudé sur 3 centimètres de sa longueur, sans que sa texture paraisse avoir été modifiée; des bourgeons charnus empiètent sur ses extrémités; tous les mouvements de l'avant-bras manquent, et si l'on cherche à les provoquer, l'enfant accuse de vives douleurs. Etat de débilité générale, dyspepsie, tendance aux affections catarrhales.

Le traitement se borne à une dizaine de bains de piscine et en bains locaux. L'état général et local s'était amélioré; mais l'enfant s'enrhumant facilement, avis est donné aux parents de la reconduire à Pau.

Ramenée en juillet 1861, Marie D... nous montre un séquestre qui n'est autre que la diaphyse entière du cubitus mesurant 10 centimètres, laquelle a été éliminée, en février dernier, à l'aide d'une simple traction. Les chairs sont revenues sur elles-mêmes et complétement cicatrisées, sans autre vestige des plaies fistuleuses. L'avant-bras est nécessairement difforme, mais il peut agir, excepté dans le sens de la pronation. Les mouvements de flexion et d'extension des doigts s'exécutent aisément. Quant à l'os lui-même, il paraît intact, nullement carié et encore moins nécrosé. Tout porte à croire que l'ostéite a siégé principalement dans le tissu spongieux des parties épiphysaires. L'état général s'est amélioré.

IV. — Électrisaton.

D'un procédé de galvano-caustique fondé, non plus sur les effets calorifiques des courants continus, mais sur leur action chimique; par M. A. Tripier.

Dans tous les procédés de cautérisation galvanique employés jusqu'ici, on tire parti, pour produire des désorganisations, de la chaleur développée dans un fil mince par une source voltaïque de grande surface. On sait les avantages et les inconvénients de cette méthode, qui reste inférieure à l'emploi du fer rouge dans tous les cas où l'action de la chaleur doit porter sur une surface un peu étendue.

Nous avons songé, pour éviter ce dernier inconvénient, à utiliser, non plus les effets calorifiques d'une pile à grande surface, mais les effets chimiques observables au niveau du point d'application de l'électrode négatif des piles à faible surface et à haute tension qui sont entre les mains de tous les médecins qui emploient le courant continu. On peut obtenir ainsi, lentement il est vrai, mais sans douleur bien vive, une cautérisation assez profonde.

Le procédé ancien tendait à remplacer le fer rouge; celui que nous recommandons ici remplacerait à volonté l'application de la potasse caustique ou de la potasse de Vienne, suivant les dimensions et le nombre des couples voltaïques employés.

Parmi les opérations qu'on a pratiquées, ou tenté de pratiquer, à l'aide du cautère galvanique, celles qui deviendraient d'une exécution plus facile ou plus satisfaisante par l'adoption de notre méthode nous paraissent être les suivantes: destruction des cancers du col utérin, des tumeurs érectiles, cautérisation des trajets fistuleux et des points rétrécis de l'urètre. Une cautérisation légère du canal cervical de l'utérus est très-avantageuse pour faire cesser l'hypersécrétion hyaloïde de ce canal qui persiste souvent, avec une grande ténacité, dans des cas où la faradisation de l'utérus engorgé a eu raison d'un catarrhe du col de l'organe; dans ce cas, la cautérisation galvano-chimique est d'un emploi extrêmement commode.

V. — Laryngoscopie.

Note sur un nouveau laryngoscope; par M. Dufour.

Ce laryngoscope se compose d'un anneau en cuivre qu'on fixe sur n'importe quelle lampe au moyen de trois vis de pression. A l'une de ces vis est fixée une tige rigide sur laquelle peut glisser à frottement dur un réflecteur destiné à renvoyer de la lumière dans l'arrière-bouche. Sur l'anneau, au point opposé à la tige rigide, se trouve soudée une petite barre transversale

munie de deux griffes verticales permettant de placer un verre bleu ou tout autre verre coloré.

Les miroirs laryngoscopiques de l'appareil de M. Dufour se font remarquer par une dimension plus grande que celle des autres instruments du même genre.

Pour regarder avec cet appareil, il est nécessaire de se placer derrière le réflecteur et que le malade ouvre la bouche devant la lampe.

Le réflecteur porte de chaque côté un trou de 7 millimètres de large par lesquels on peut regarder le fond de la gorge. Ces deux trous sont placés à une distance égale à celle qui sépare les pupilles des deux yeux, ce qui permet, quand on le veut, d'observer avec les deux yeux en même temps.

Cet appareil nécessite au plus l'usage d'un abat-jour coupé par derrière et qui, placé sur la lampe, empêche le malade d'être incommodé par ses rayons lumineux.

M. Dufour fait remarquer que ce laryngoscope sert également pour l'examen ophthalmoscopique à la lumière bleue, examen dont M. Follin a démontré tous les avantages.

M. Dufour présente également à la Société un ophthalmoscope où le miroir réflecteur est en plaqué d'argent. Il prie la Société d'observer que son appareil, se fixant sur une lampe, peut servir partout où l'on a à examiner un malade, et qu'il fournit en plus au praticien un réflecteur excellent pour l'examen soit de l'utérus, soit des cavités nasales et auriculaires.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'AVRIL 1862;

PAR M. LE DOCTEUR LANCEREAUX, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — PALÉONTOLOGIE.

DE L'EXISTENCE DE L'HOMME PENDANT LA PÉRIODE QUATERNAIRE DANS LA GROTTE DE LOURDES (HAUTES-PYRÉNÉES), par M. ALPH. MILNE-EDWARDS.

L'époque de l'apparition de l'homme sur la terre est un des points de la science les moins connus et les plus controversés. Il n'y a que peu d'années l'on croyait que, pendant la grande période diluvienne qui a donné au sol son relief actuel, l'homme n'existait pas encore, et que, par conséquent, il n'avait pas été contemporain de tous ces grands animaux dont quelques-unes des espèces sont aujourd'hui éteintes, tels que le mammouth, le rhinocéros à narines cloisonnées, l'ours des cavernes, etc.

La découverte de silex taillés dans les bancs du diluvium inférieur d'Ab-

beville a fait envisager la question sous un nouveau point de vue; ce résultat, d'abord vivement discuté et combattu, s'est étayé ensuite de nombreuses observations faites sur les points les plus éloignés et dans les conditions les plus différentes.

Dans beaucoup de cavernes, au milieu de débris d'ours, d'éléphants et de rhinocéros, on a recueilli non-seulement des silex taillés, mais aussi d'autres instruments fabriqués en bois de cerf et en os. Cependant, aux yeux de beaucoup de géologues et de paléontologistes, cette question est loin d'être complétement éclaircie.

En explorant, en compagnie de M. Lartet, une des grottes à ossements du midi de la France, celle de Lourdes (Hautes-Pyrénées), j'ai, je crois, recueilli quelques faits intéressants que je viens exposer aujourd'hui à la Société. La caverne de Lourdes, que l'on appelle dans le pays caverne des Espélungues, est située à deux kilomètres environ de la ville, au-dessus des bords du Gave de Pau et à très-peu de distance de la célèbre grotte dite des Miracles où, suivant les croyances locales, il se fait journellement des apparitions surnaturelles.

La caverne des Espelungues s'ouvre au nord-ouest par trois entrées de 3 à 4 mètres de hauteur, correspondant à trois excavations qui communiquent entre elles par de larges passages.

La première excavation, la plus rapprochée du Gave, contient seule des ossements, les autres n'en présentent que de rares débris.

Les ouvriers défoncèrent méthodiquement le sol de cette caverne et amenèrent de nombreux débris osseux se rapportant aux espèces suivantes :

Homme (1 individu), renard (1 ind.), cheval (nombreux), sanglier (1 ind.), cerf (3 ind.), chamois (1 ind.), bouquetin (3 ind.), renne (nombreux), aurochs (nombreux), petite espèce de bœuf (1 ind.)

Au centre de la grotte, près d'un gros bloc de calcaire qui recevait en plein la lumière, nous avons découvert le foyer où les peuplades primitives de cette grotte faisaient cuire leurs aliments. Il était formé de larges dalles d'un grès fossile rougi par le feu, et autour étaient répandus à profusion les débris de cheval, de renne et d'aurochs, dont la plupart présentaient de petites entailles fines et profondes faites par les instruments de silex. Nous avons recueilli aussi quelques couteaux de silex et de nombreux objets fabriqués en bois de cerf et de renne, les uns en forme d'aiguilles ou de poinçons, les autres aplatis et ayant probablement servi soit de palissoires, soit à détacher la peau des chairs des animaux tués à la chasse.

D'après l'ensemble des faits que nous avons été à même d'observer, cette grotte paraît, de la manière la plus évidente, avoir servi d'habitation à l'homme.

Il est, en effet, impossible d'attribuer son remplissage à l'action des eaux. Les courants y auraient transporté aussi bien les ossements des rongeurs,

des insectivores et des carnassiers, qui à cette époque habitaient le pays, que ceux des solipèdes et des ruminants. Or la presque totalité des os enfouis se rapportent à des animaux comestibles, tels que le cheval, le renne, l'aurochs, le cerf et le bouquetin.

Les carnassiers, si nombreux à cette époque, ne sont représentés que par un renard, dont on n'a même trouvé qu'une molaire supérieure et deux os des pieds. La répartition des différentes espèces de mammifères est ici trop inégale pour que l'on puisse invoquer les actions torrentielles.

Les ossements et les cornes ne peuvent avoir été travaillés que lorsqu'ils étaient frais, car l'on sait qu'il suffit que des os soient restés pendant un temps relativement court exposés à la surface de la terre pour devenir cassants et friables.

Il est d'ailleurs impossible d'attribuer à une autre influence qu'à celle de l'homme la présence d'un foyer au centre de la grotte.

Si maintenant nous cherchons à nous rendre compte de l'âge de cette caverne, nous pouvons, par l'étude des mammifères qui y sont enfouis, arriver à fixer d'une manière approximative l'époque à laquelle elle était habitée par les peuplades aborigènes des Pyrénées. La présence de l'aurochs, et surtout du renne, nous autorisent à penser que le remplissage de la grotte de Lourdes s'est fait vers le milieu ou peut-être à la fin de la période quaternaire.

II. — Physiologie.

De l'analyse chimique au point de vue de ses applications a la physiologie et a la médecine pratique; par M. Georges Bergeron, interne à l'hôpital Saint-Louis.

1° Les procédés d'analyse quantitative des éléments physiologiques de l'urine (urée et acide urique) exigent tous des pesées longues et précises.

S'il était possible d'arriver, sans employer de balances, à des résultats assez exacts pour qu'on puisse apprécier, avec une approximation suffisante, les modifications de poids que subissent l'urée et l'acide urique à l'état normal et pathologique, on pourrait ainsi étendre et continuer des recherches qui ne sont ni sans importance ni sans intérêt, et que des difficultés de détail avaient rendues presque impossibles aux physiologistes peu familiarisés avec les procédés d'analyse si précis mais si difficiles en usage dans les recherches de chimie organique.

2° On peut déterminer assez exactement le poids d'urée que l'urine renferme, à l'aide d'un appareil ainsi construit :

Un matras renfermant un volume déterminé d'urine, dont on a déterminé la densité, est rempli d'azotite acide de mercure.

Deux tubes plongent dans le matras : l'un communique avec l'air extérieur par l'intermédiaire d'un tube droit renfermant quelques fragments de potasse,



l'autre tube communique avec un appareil destiné à condenser l'acide carbonique et terminé par un aspirateur.

Cet appareil est formé :

1° D'un tube en U renfermant de la ponce imbibée d'acide sulfurique et destinée à absorber les vapeurs d'acide azotique ou hypoazotique qui peuvent se dégager du matras;

2° Un tube de Liebig renfermant une solution de baryte titrée;

3° Un tube d'épreuve, qui sert à vérifier si tout l'acide carbonique qui s'est produit pendant l'opération a été absorbé dans le tube de Liebig.

3° La solution de baryte titrée avant l'expérience est traversée par de l'acide carbonique; le carbonate de baryte qui se forme est insoluble. La liqueur, filtrée et titrée de nouveau, renfermera d'autant moins de baryte qu'il y aura eu plus de carbonate insoluble formé par le passage de l'acide carbonique résultant de la décomposition de l'urée.

4° La solution de baryte, en filtrant lentement à l'air libre, absorbe l'acide carbonique de l'air. Pour obvier à cet inconvénient, M. Berthelot conseille de filtrer sous une cloche bien lutée et sous laquelle on introduit des fragments de chaux.

III. — Anatomie et physiologie pathologiques.

Sur le mode de résorption des coagulums sanguins a l'intérieur de l'artère pulmonaire et des veines; par le docteur E. Lancereaux.

Un fait fréquent dans certaines maladies, et plus particulièrement dans le cours des maladies qui amènent la cachexie, est l'existence de concrétions fibrineuses au sein de l'artère pulmonaire. D'où proviennent ces concrétions? que deviennent-elles par la suite? C'est là un point qui ne paraît pas suffisamment élucidé.

Sur soixante-dix cas dans lesquels nous avons rencontré des bouchons fibrineux anciens à l'intérieur de l'artère pulmonaire, nous avons toujours, à peu d'exceptions près, trouvé des coagulums sanguins dans le système veineux. Nous ne pouvons évidemment de cette simple coexistence conclure que les coagulations de l'artère pulmonaire provenaient des veines. Mais, après un examen approfondi et minutieux des caillots sanguins ou fibrineux dans ces divers cas, nous restons convaincu de la rareté de la coagulation spontanée du sang à l'intérieur de l'artère pulmonaire, et nous croyons que, dans la majeure partie de nos observations, les concrétions de cette artère sont des concrétions migratoires. Ce résultat est d'ailleurs en parfait accord avec ce que nous savons aujourd'hui de la coagulation spontanée du sang veineux. Celle-ci s'opère, en effet, dans les points où le courant sanguin a le plus de tendance à se ralentir. Ainsi, c'est en général, comme nous avons déjà cherché à l'établir, à la limite d'action des forces d'impulsion cardiaque

et d'aspiration thoracique, c'est-à-dire dans les veines de la racine des membres, dans les sinus de la dure-mère, que se remarquent les coagulations spontanées du liquide sanguin. Or l'artère pulmonaire, placée immédiatement derrière le cœur droit, se trouve dans des conditions peu favorables à la production de ce phénomène, car il faut remarquer que les caillots qu'on y rencontre en pareil cas n'occupent jamais les plus petites divisions ; et par conséquent, il y a tout lieu de penser que la coagulation spontanée du sang est tout au moins rare dans ce vaisseau.

La mort subite, contrairement à l'opinion de quelques auteurs qui tendent à admettre que cet accident est presque la conséquence nécessaire d'une embolie pulmonaire, n'a eu lieu que trois fois sur le nombre de nos observations. Ce fait, qu'il importe de faire remarquer pour combattre l'opinion trop exclusive qui voit, pour ainsi dire, toujours une mort rapide à la suite de l'embolie veineuse, nous a permis d'étudier les diverses modifications des coagulations fibrineuses à l'intérieur de l'artère pulmonaire. C'est le résultat de nos recherches à cet égard que nous voulons plus particulièrement exposer ici.

Parmi les nombreux coagulums que nous avons rencontrés dans l'artère pulmonaire, quelques-uns étaient libres, anguleux et comme déchirés, les autres, arrondis, fusiformes ou aplatis, étaient adhérents à la paroi du vaisseau. Les premiers, pour des motifs qu'il serait trop long de discuter en ce moment, nous ont paru devoir être attribués à des embolies récentes; nous avons dû considérer les seconds comme des embolies plus anciennes.

Nous avons souvent constaté, par l'examen des caillots libres ou à peine adhérents, l'existence de noyaux ovoïdes et de cellules fusiformes disséminés au milieu d'une gangue amorphe ou fibrineuse dans le point de contact de ces concrétions avec la paroi vasculaire. Ces éléments, très-évidents dans les cas où il existe déjà un commencement d'adhérence, sont plus nombreux et plus manifestes à mesure que le caillot adhère plus intimement. Ce ne sont plus seulement alors des noyaux ou des cellules qui existent, mais des fibres fines de tissu conjonctif en plus ou moins grande abondance; c'est une production organisée membraneuse qui peu à peu se développe au pourtour du coagulum et finit par l'envelopper complétement. Il est facile en effet de suivre l'accroissement successif de ce feuillet d'enveloppe; ainsi, dans certains cas, on constate son existence seulement au niveau du point adhérent; dans d'autres cas, il forme au caillot fibrineux une véritable cupule, ou bien il l'entoure entièrement et l'enkyste. Ce n'est pas chose rare que de rencontrer dans les divisions de l'artère pulmonaire des concrétions fibrineuses enkystées par une membrane de nouvelle formation, et de trouver à leurs extrémités des appendices presque exclusivement formés de fibres de tissu conjonctif; c'est là un fait qu'il nous est arrivé de constater fréquemment.

Mais quel est le rôle de cette membrane d'enkystement? tel est le point qu'il importe de discuter. Il est de remarque que les caillots enkystés de l'artère pulmonaire sont ordinairement de petit volume; la fibrine qui occupe la partie centrale de ces coagulums est en général dans un état de regression avancée. Il semble même qu'il y ait un rapport direct entre l'altération de cette substance et l'épaisseur plus ou moins grande de la membrane d'enveloppe. Cette membrane, comme ridée dans quelques cas, renferme à peine quelques débris de fibrine ou de globules sanguins; elle se trouve réduite à un cordon fibreux plus ou moins épais dans lequel on constate des granulations abondantes des granules d'hématosine et même des cristaux d'*hématoïdine.*

Il n'est pas rare de trouver des vaisseaux au sein de ce nouveau produit, et ainsi il nous présente la plus grande analogie avec ces fausses membranes qui dans les organes comme le cerveau, par exemple, enkystent les foyers hémorrhagiques. Or, si nous rappelons la relation qui dans nos faits existe entre l'état d'altération du coagulum fibrineux et le développement plus ou moins complet de la membrane qui finit par le circonscrire, il faut bien admettre que dans ce dernier cas comme dans l'hémorrhagie cérébrale, *c'est à la nouvelle formation qu'est due en grande partie la résorption du caillot sanguin.*

Les choses ne se passent pas différemment pour certains coagulums veineux; entre la paroi veineuse et le caillot apparaissent bientôt, comme dans l'artère pulmonaire consécutivement à l'irritation déterminée par le sang qui a cessé de vivre et qui agit comme corps étranger, des noyaux et des cellules fusiformes, puis peu à peu des fibres de tissu conjonctif, et enfin une nouvelle membrane très-mince et très-fine qui là encore paraît contribuer à amener la résorption du caillot sanguin. Nous pensons que c'est au développement de ce nouveau produit qu'on doit de voir la circulation se rétablir dans les veines où l'on avait pu soupçonner, comme dans la *phlegmasia alba*, l'existence d'un caillot obturateur. Cette résorption, on le conçoit, est d'autant plus facile que le coagulum est moins volumineux; et, en cela, il y a lieu de croire que la séparation d'un caillot en deux moitiés, la migration de l'une de ces moitiés et son passage dans l'artère pulminaire n'est pas toujours chose désavantageuse, puisqu'il peut en résulter l'enkystement plus facile de l'un et l'autre coagulum et leur résorption plus rapide.

Tel est nous pensons, dans bon nombre de cas, le mécanisme de la disparition des caillots sanguins à l'intérieur des vaisseaux; ce mécanisme, comme on le voit, ne diffère en aucune façon de celui qui se passe au sein des parenchymes ou à la surface des membranes séreuses. Il nous apprend que les embolies sont susceptibles de guérison et il nous rend compte du rétablissement de la circulation dans une veine obturée. Le produit de nouvelle formation qui a contribué à ce résultat disparaît ensuite peu à peu;

il se résorbe à son tour comme se résorbent les membranes de la plèvre. Dans certaines conditions toutefois, au lieu de regresser, il continue de vivre, il rapproche les parois du vaisseau et produit une oblitération qui peut être persistante. Les conditions en vertu desquelles s'opère le mécanisme que nous venons de signaler sont nombreuses et importantes à étudier; nous nous proposons de les indiquer dans une autre circonstance.

III. — Pathologie.

Note sur un cas de grossesse tubaire; par M. Fernet, interne des hôpitaux.

La femme qui fait le sujet de cette observation est entrée à l'Hôtel-Dieu le 24 février 1862, dans le service de M. le professeur Monneret, salle Sainte-Marie, n° 3; elle est morte le même jour à 6 heures 1/2 du soir.

Voici les renseignements que j'ai pris auprès de la malade elle-même, trois heures avant sa mort :

Elle est âgée de 23 ans et est mariée. Elle est couturière. Elle dit être malade depuis deux ans, époque ou elle est accouchée à terme d'un enfant mort; depuis ce moment elle a toujours souffert dans le ventre et dans les reins. Ses règles viennent très-irrégulièrement et peu abondantes, pour la dernière fois il y a sept semaines. Dans leur intervalle, écoulement blanc très-abondant.

Le ventre est douloureux à la pression au niveau de l'hypogastre, *surtout à droite.*

Au toucher, le col de l'utérus est très-abaissé, entr'ouvert et mou; la pression, *à droite de l'utérus*, est douloureuse; on n'y sent ni chaleur ni empâtement.

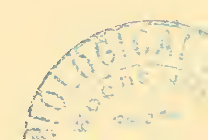
Chloro-anémie très-marquée. Abattement considérable.

Le matin, en arrivant dans le service, la malade a eu une syncope. Après qu'on l'eut couchée, elle a vomi du café au lait qu'elle avait pris avant son entrée; plus tard elle a vomi sa tisane. Vers 5 heures 1/2, elle descend de son lit; on la recouche; on remarque qu'elle est d'une extrême faiblesse et que son corps est froid. Mort à 6 heures 1/2 du soir.

Autopsie faite le surlendemain.

Le ventre est gros; on le trouve distendu par du sang presque tout coagulé, dont la quantité peut être évaluée à 1 litre 1/2. C'est au milieu des caillots que l'on trouve un fœtus d'une part, des membranes et un placenta de l'autre, emprisonnés dans le sang. On constate une grossesse extra-utérine rompue dans le péritoine. L'utérus et ses annexes sont enlevés pour être étudiés avec soin.

Le *kyste* qui renfermait le fœtus est situé dans la trompe droite, dont il



occupe la moitié interne, s'avançant jusqu'au voisinage de son attache à l'utérus. Sa longueur est de 5^{cent}.8 sur 2^{cent}.2 de diamètre. Les parois de la trompe sont manifestement hypertrophiées à ce niveau : dans la partie qui correspond, suivant toute probabilité, à l'insertion placentaire, leur épaisseur est de 3^{mm}. A la face externe ou péritonéale on voit, à travers la séreuse qui est restée normale, une vascularisation remarquable et très-accusée à l'endroit de l'attache du placenta ; cette face interne est libre de toute adhérence avec les organes voisins. La face interne ou muqueuse de la trompe est à peu près lisse dans toute son étendue, excepté dans la moitié externe de sa face antérieure. A ce niveau, qui répond précisément à la plus grande épaisseur et à la plus grande vascularité des parois, on trouve une surface rugueuse, inégale, tomenteuse, beaucoup plus vasculaire et recouverte de quelques caillots peu adhérents. Voici les dimensions de cette surface : longueur, 37^{mm}; largeur, 26^{mm}. C'est là sans aucun doute que s'insérait le placenta; et il est à remarquer que la trompe a subi à ce niveau, pour les nouvelles fonctions qu'elle avait à remplir, un travail d'hypertrophie et d'hyperémie analogue à celui dont l'utérus est le siége dans la grossesse normale.

La rupture du kyste s'est faite tranversalement, à la partie supérieure de la paroi postérieure; l'étendue de la déchirure est de 3 centimètres; ses bords sont déchiquetés.

La partie de la *trompe* qui n'est pas distendue par le kyste ne présente guère de particularités à noter, si ce n'est qu'elle est un peu plus volumineuse que celle du côté opposé, ce qu'on pourrait attribuer à ce qu'elle a quelque peu participé au travail d'hypertrophie dont était le siége la partie occupée par l'œuf. On peut déterminer par l'insufflation sur l'eau que sa cavité est restée libre entre le kyste et le pavillon de la trompe, tandis qu'elle est oblitérée entre le kyste et l'utérus seulement dans un point, précisément celui qui est voisin du kyste.

L'*œuf* est composé de membranes, d'un placenta et d'un fœtus.

Les *membranes* sont composées de deux feuillets, un chorion et un amnios, qu'il est possible d'isoler l'un de l'autre par de légères tractions avec des pinces. Le décollement était même déjà fait en partie par la rupture des membranes, et l'on trouvait quelques petits caillots entre le chorion et l'amnios.

Le chorion présente sur sa face quelques villosités en très-petit nombre et déjà presque complétement atrophiées.

Le *placenta* est d'un développement assez avancé; il est formé d'un certain nombre de troncs ramifiés et terminés par de petites houppes dont le microscope montre la structure semblable à celle des villosités placentaires dans les grossesses utérines. Les dimensions de ce placenta, autant qu'on peut en juger en l'examinant détaché de ses insertions, répondent bien à

celles qui ont ont été indiquées plus haut, comme répondant à ses attaches sur la face interne du kyste tubaire.

Le *fœtus* présente une longueur de 64 millimètres du sommet de la tête aux talons. Or, d'après les mesures des auteurs, cette dimension correspond à un embryon de 10 ou 11 semaines; mais on peut se convaincre, en étudiant ses diverses parties, que leur développement indique un âge bien plus avancé.

La peau est rosée; elle est recouverte d'un épiderme assez épais; elle est transparente et permet de distinguer au-dessous d'elle les muscles et les os.

La tête est haute de 22 millimètres, formant le tiers environ de la longueur du corps. Le front est proéminent; on y remarque, sur la ligne médiane, à travers la peau, une trace grisâtre correspondant à la séparation des deux os frontaux. Les paupières, très-apparentes, s'avancent au devant du globe de l'œil qu'elles recouvrent presque en totalité. Dans leur intervalle et en les écartant un peu on voit le globe oculaire. Le nez est bien dessiné, et les narines sont représentées par deux petits orifices circulaires séparés l'un de l'autre par un intervalle de 1 millimètre d'étendue. Les lèvres sont bien marquées, elles ferment complétement la cavité buccale en avant; la fente qu'elles interceptent mesure 9 millimètres de longueur. En les écartant on peut distinguer la langue. Le menton est proéminent. Les oreilles sont formées; leur pavillon est sinueux et long de $3^{mm},5$.

Le cou a 4 millimètres de longueur en avant; on y voit par transparence les muscles sterno-mastoïdiens.

Sur la poitrine on voit les saillies des côtes.

L'abdomen présente l'insertion du cordon à peu près à égale distance du pubis et du sternum.

L'appareil génital est formé; il se compose d'un appendice assez long, bordé de deux replis cutanés; pas trace d'orifice au-dessous. Il est donc à penser que l'appendice est une verge, que les replis cutanés sont des rudiments de bourses. Plus en arrière on voit l'anus qui en est séparé par un périnée long de 1 millimètre environ.

Les membres supérieurs sont bien détachés du tronc; ils présentent une longueur de $2^{mm},2$; et le rapport entre la longueur de leurs segments est à peu près ce qu'elle doit être à un âge plus avancé.

Longueur du bras.	1 centimètre.
— de l'avant-bras.	0,6
— du poignet et de la main.	0,8

Les doigts sont séparés les uns des autres; on distingue très-nettement les articulations de leurs phalanges ; sur la dernière on voit la place que doit

occuper l'ongle, mais il ne paraît pas que cet organe soit déjà formé, même à l'état de membrane.

Les membres inférieurs sont arrivés au même degré de développement.

		cent.
Longueur totale	. . . .	2,2
—	de la cuisse. . . .	1,2
—	de la jambe. . . .	0,7
—	du pied.	0,7

Les orteils sont isolés les uns des autres; on y voit, comme sur les mains, la place des ongles.

De tout ce qui précède, et en considérant le développement auquel sont parvenues les diverses parties que je viens de passer en revue, je crois qu'on peut donner au fœtus l'âge de 3 mois 1/2 à 4 mois. Cependant sa taille n'est pas en rapport avec cet âge, puisqu'elle devrait, d'après les auteurs, être de 15 centimètres environ, c'e-t-à-dire de plus du double. Il s'agit donc ici d'un fœtus qui a suivi son développement normal sous le rapport de la formation successive et de l'accroissement relatif de ses parties, mais non sous le rapport de la taille; c'est, si l'on veut, un fœtus nain. Il serait intéressant de savoir si cette insuffisance de développement en grandeur ne pourrait pas être rapportée à la situation anormale du fœtus, ou en d'autres termes, si elle n'est pas le fait de la grossesse tubaire.

La trompe du côté opposé au kyste ne présente rien de particulier, si ce n'est une petite tumeur située dans ses parois près de l'attache utérine, et qui paraît être de nature fibreuse. Sa cavité est restée parfaitement libre.

Les *ovaires* sont très-volumineux. Celui qui correspond au kyste fœtal, c'est-à-dire du côté droit, est long de 6 centimètres sur 23 millimètres de diamètre. A sa surface on voit des traces assez nombreuses de cicatrices et une vascularisation notable. En l'incisant longitudinalement, on voit, entre autres, deux corps jaunes très-développés : l'un est déjà d'une organisation assez avancée, l'autre est plus récent. Il est à présumer que le premier est le corps jaune de la grossesse, le second celui de la dernière menstruation, qui date, comme on l'a vu, de 7 semaines.

L'ovaire du côté gauche a plus de 65 millimètres en longueur, mais il est aplati et peu épais. On n'y trouve pas de gros corps jaune, mais seulement un grand nombre de vésicules très-développées.

L'*utérus* est très-gros; il présente le travail d'hypertrophie qu'on retrouve dans tout l'appareil génital. Sa longueur est de 9 centimètres sur la ligne médiane; sa largeur en haut de 55 millimètres. Sur une coupe, on constate que ses parois sont très-épaisses, 15 millimètres au niveau du corps; le tissu propre est mou, et on y voit çà et là les orifices béants de sinus assez développés.

La muqueuse est épaissie au niveau du corps (4 millimètres) et au niveau

du col (3 millimètres); elle est molle, tomenteuse, pâle cependant, ce qui peut du reste s'expliquer par l'état d'anémie du sujet. Il est impossible de méconnaître qu'on ait affaire à une membrane caduque.

La cavité du col est occupée tout entière par une substance transparente, rosée, assez consistante, véritable bouchon gélatineux.

2° ÉRYSIPÈLE DE LA FACE; IRITIS DOUBLE; ÉRYSIPÈLE INTESTINAL; ÉVACUATION DE PRODUCTIONS MEMBRANIFORMES ET GÉLATINIFORMES RÉSULTANT D'UNE DESQUAMMATION ÉPITHÉLIALE DE L'INTESTIN; par M. le docteur VIDAL.

Une femme de chambre, âgée de 30 ans, d'une bonne santé habituelle, n'ayant jamais eu ni érysipèle, ni ophthalmie, ni troubles de la vue, fut prise, le 11 mars 1862, d'un malaise général, de nausées, de céphalalgie sus-orbitaire, de frissons et de fièvre.

Le lendemain matin douleur tensive à l'angle de la mâchoire du côté droit; le soir, la narine droite, dont l'orifice, depuis quelques jours, était le siége de pustules d'impétigo, devient douloureuse, rouge et tuméfiée.

Le 13, je constate un érysipèle bien caractérisé, envahissant le nez et une partie de la joue du côté droit. Sous l'angle de la mâchoire, les ganglions sont tuméfiés.

Anorexie, bouche pâteuse, amère; langue large, recouverte d'un enduit blanchâtre assez épais; peau chaude; pouls développé et fréquent.

Les jours suivants, l'érysipèle s'étend à toute la joue, à la paupière, au front.

Le cinquième jour, il envahit le côté gauche, et malgré une épaisse couche de collodion entretenue sur le front, gagne lentement le cuir chevelu, dont il parcourt environ la moitié; les accidents généraux sont modérés.

Cet érysipèle, de moyenne intensité, s'arrête le huitième jour; la fièvre tombe, l'appétit renaît et tous les accidents semblent conjurés.

Le 20, la malade est en convalescence; les paupières, surtout celle du côté droit, sont encore tuméfiées, la conjonctive oculaire est un peu injectée; il y a un peu de trouble de la vue, et je constate un iritis double. La pupille droite surtout est déformée, et une exsudation plastique, débordant le plan inférieur de cette membrane, envahit une portion de l'orifice pupillaire.

La pupille gauche est à peine déformée et la coloration de l'iris, quoique pathologique, est moins foncée que celle du côté droit; en haut et en bas, sur le petit cercle irien, on aperçoit deux filaments d'exsudat plastique.

Une instillation de quelques gouttes de solution de sulfate neutre d'atropine rend la déformation de l'iris plus évidente et permet de voir plus nettement l'exsudation.

Pendant la durée de l'érysipèle, la liberté du ventre avait été entretenue par un verre de limonade au citrate de magnésie, dont l'administration réitérée, tous les deux jours, procurait deux ou trois évacuations.

Une pilule contenant 5 centigrammes de calomel et 5 centigrammes d'aloès est prise chaque matin, pendant trois jours (du 22 au 25).

Le 26, l'iritis est en voie de résolution ; toute rougeur de la conjonctive a disparu. La journée avait été très-bonne, la malade avait pu prendre quelques aliments légers, lorsque, pendant la nuit, survinrent des coliques avec épreintes et ténesme, et, après une dizaine d'évacuations diarrhéiques, madame X. rend une petite quantité de mucus sanguinolent.

Cette excrétion se renouvelle une douzaine de fois pendant la journée, et le soir je constate la nature dyssentérique des évacuations. A l'odeur, elles contiennent quelques matières fécales et une certaine quantité de mucus glaireux, coloré en rouge par du sang, assez intimement mélangé. Une potion opiacée additionnée de bismuth et des lavements de décoction de graine de lin calment les violentes coliques dont se plaint la malade.

La nuit est assez calme et le flux intestinal s'arrête.

Dans la journée du lendemain (27 mars), quelques coliques légères précèdent l'évacuation de matières glaireuses et d'un long ruban rougeâtre membraniforme, d'une longueur de près de 60 centimètres. Quelques débris analogues, mais moins longs, sont expulsés à trois ou quatre reprises pendant la soirée.

Dans la matinée du 30, quelques lambeaux de même nature sont encore rendus à la suite de l'administration d'un lavement émollient.

Quelques légères coliques se font encore sentir et cessent le jour suivant.

Les jours suivants (1er et 2 avril) des fragments, dont les plus grands n'ont pas plus de 3 à 4 centimètres, sont encore rendus.

Le 3 et le 4 avril, une évacuation régulière le matin entraîne encore quelques débris membraniformes ; les coliques ont complétement cessé et le rétablissement de la malade semble complet.

Examen des productions membraniformes. — La plus grande de ces productions, d'une longueur d'au moins 60 centimètres, est rubanée dans la plus grande partie de son étendue; cependant, vers sa partie moyenne, elle forme un cylindre dans lequel sont renfermées des matières fécales demi-dures et colorées en jaune. Un autre fragment, d'une longueur de 5 à 6 centimètres, a la forme d'un tube et renferme aussi des matières fécales. Ses parois ont près de 5 millimètres d'épaisseur ; elles sont rougeâtres, semblent formées de fibrilles longitudinales et d'un mucus concret; elles sont assez résistantes, ne se dissocient pas dans l'eau et ont un aspect très-différent de celui des rubans de mucus glaireux assez concret dont plusieurs masses allongées ont été également rejetées par l'intestin.

J'ai examiné au microscope ces masses gélatiniformes, très-analogues d'aspect à l'albumine de l'œuf, et j'ai reconnu qu'elles étaient formées de mucus concret contenant, outre des cellules de mucus, de nombreuses cellules de l'intestin déformées et divers débris étrangers produits du résidu de la digestion.

Quant aux productions membraniformes dont l'apparence aurait pu faire croire à une structure organisée dans laquelle, à la simple vue, on aurait cru retrouver des fibrilles musculaires, elles sont constituées :

1° Par du mucus concret dont l'albumine se présente en bien des points sous l'apparence fibrillaire;

2° Par une énorme quantité de cellules épithéliales déformées, les unes irrégulièrement agglomérées, les autres groupées et stratifiées représentant les gaînes des glandes de Lieberkum, d'autres formant un réseau dont les aréoles indiquent les orifices de ces glandes.

Nulle part on ne trouve d'éléments organisés, ni tissu conjonctif, ni fibres musculaires. Ces lanières et ces tubes, d'apparence membraneuse, sont donc un produit de desquammation épithéliale de l'intestin.

Je ne m'arrêterai pas au fait assez rare de l'iritis survenant sous l'influence d'un érysipèle de moyenne intensité n'ayant produit qu'un gonflement modéré, c'est le premier exemple que j'ai occasion d'observer d'un fait que je crois assez rare. Quant à ces exsudats de l'intestin, résultent-ils d'une desquammation épithéliale de la muqueuse survenue accidentellement à la suite de l'administration de quelques purgatifs à dose minime, ou bien peut-on les rattacher à l'érysipèle et admettre l'hypothèse d'un érysipèle intestinal concomitant à l'érysipèle de la face? C'est vers cette dernière opinion que je pencherais, et parmi les faits très-peu nombreux de productions analogues dont j'ai pu étudier la relation, j'en trouve un qui se rapproche beaucoup de celui que j'ai observé. Une femme de 40 ans dont l'histoire a été publiée par M. Blondeau (*Bulletin de la Société anatomique* de l'année 1857, p. 165), quelques jours après son entrée à l'hôpital Necker, rendit par les garde-robes des matières rubanées de plusieurs centimètres de longueur qui furent comparées à des fausses membranes. L'érysipèle régnait dans les salles, et un vésicatoire appliqué sur le ventre dans le but de calmer les douleurs de la région hypogastriques dont se plaignait la malade devint, dès le lendemain de son application, le point de départ d'un érysipèle assez étendu. Dans ce cas, quoique la succession des accidents ne soit pas indiquée d'une façon précise, l'érysipèle cutané semble avoir suivi de près la desquammation intestinale; l'érysipèle de la muqueuse aurait précédé de peu la manifestation cutanée.

IV. — Pathologie comparée.

1° THROMBOSE DE L'UNE DES VEINES JUGULAIRES ET DU SINUS CAVERNEUX CORRESPONDANT, CHEZ UN CHEVAL, PHÉNOMÈNES PARALYTIQUES; par M. Bouley, professeur à Alfort.

Un cheval atteint d'une phlébite consécutive à une saignée est conduit à Alfort. A son arrivée, cet animal est titubant, il peut à peine se soutenir, l'un des côtés du corps paraît plus faible que l'autre, il succombe rapidement. A l'autopsie, on trouve dans la veine jugulaire plusieurs caillots adhérents, mais lisses, arrondis et d'une parfaite régularité. Ces caillots, d'une longueur de 3 à 6 centimètres, sont superposés comme les grains d'un chapelet; ils sont constitués par une coque extérieure assez résistante, et à l'intérieur par de la fibrine en voie d'altération.

Dans le sinus caverneux du même côté existe un coagulum qui l'obstrue à peu près complétement, mais qui n'offre pas le poli des caillots de la veine jugulaire. Ces caillots, soumis à l'examen microscopique par M. Lancereaux, ont paru composés uniquement de fibrine; la coque extérieure n'a pas fourni la moindre trace d'un élément quelconque en voie d'organisation. Leur aspect et leur forme semblent dus, par conséquent, au frottement continu du courant sanguin.

Dans le sinus caverneux, au contraire, des éléments de nouvelle formation existaient entre la paroi du vaisseau et son contenu.

2° DÉFORMATION DES PATTES, CONSISTANT EN UNE HYPERTROPHIE CONSIDÉRABLE DE LA COUCHE ÉPIDERMIQUE ET DU DERME DES PATTES, OBSERVÉE SUR UN OISEAU VIVANT A L'ÉTAT SAUVAGE (*Picus leuconotus*); par M. le docteur A. Laboulbène.

L'hypertrophie des couches épidermiques et du derme du tarse n'est pas fort-rare chez les oiseaux domestiques ou élevés dans les basses-cours; mais je ne crois pas qu'on ait signalé cette altération morbide chez ces animaux à l'état sauvage. L'exemple que j'en communique à la Société me paraît, sous ce rapport, très-digne d'intérêt.

L'oiseau sur lequel j'ai trouvé l'altération dont il s'agit est un individu femelle du *Picus leuconotus*, espèce propre aux forêts de l'Allemagne, de la Hongrie surtout, et qu'on ne rencontre qu'exceptionnellement dans la France orientale. La peau de l'oiseau n'est pas montée, l'animal a été simplement dépouillé ou mis en peau, pour me servir de l'expression ordinaire des préparateurs.

Les tarses de cet oiseau, comparés à un individu de la même espèce, également préparé, et que je place sous les yeux de la Société, ont un volume cinq fois au moins plus considérable; la surface est raboteuse, noueuse et ma-

mélonnée. A la patte droite et en dehors on trouve une grosse tubérosité qui rappelle les grosses saillies du tronc des vieux arbres mal émondés. Près des ongles, sur les deux pattes, les tubérosités se recourbent en avant sur la base unguéale et ressemblent à de petites cornes mousses. Chaque mamelon noueux répond, à la partie supérieure du tarse, aux grandes plaques normales de cette région. En dessous du tarse, à la place où les écailles sont petites, l'hypertrophie est plus lisse et moins bosselée.

Les ongles, sans avoir pris un développement très-considérable, sont néanmoins hypertrophiés quand on les compare à ceux de l'individu typique dont j'ai parlé.

Les parties hypertrophiées, examinées au microscope, se sont trouvées constituées exclusivement, pour les mamelons de la partie supérieure du tarse, par des lamelles épidermiques, serrées, aplaties, très-reconnaissables après macération dans l'eau et addition d'acide acétique. Le noyau est petit, relativement au grand volume des lamelles épithéliales.

On voit sur la patte macérée et ramollie que les tissus sous-jacents à l'épiderme sont notablement hypertrophiés. Ces tissus ressemblent à ceux des oiseaux de basse-cour atteints de la même hypertrophie et ils rappellent l'épaississement du derme chez les malades affectés d'ichthyose.

Les os ne paraissent pas hypertrophiés.

J'ai trouvé, parmi les lamelles épidermiques examinées à l'état sec et sans macération préalable, une grande quantité de spores non développées. Ces spores me paraissent appartenir à un *Penicillium,* et ne s'être trouvées sur les pattes qu'après la mort, peut-être après un peu de moisissure. Je ne crois pas qu'elles aient de rapport avec l'altération des pattes pendant la vie.

J'insiste encore en terminant sur le bon état du plumage de ce *Picus leuconotus.* Les plumes des ailes et de la queue sont luisantes, tout à fait propres et fraîches. Il n'a pas vécu en captivité; on sait d'ailleurs combien ces oiseaux sont farouches et quelle difficulté on éprouve pour les approcher.

L'altération des pattes, dont il vient d'être question dans cette note, est en définitive caractérisée par une hypertrophie considérable de la couche épidermique superficielle et profonde et par l'hypertrophie du derme sous-jacent, observée sur un oiseau vivant à l'état sauvage.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE MAI 1862;

PAR M. LE DOCTEUR LANCEREAUX, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — PHYSIOLOGIE.

RÉPONSE DE M. MOREAU A M. MATTEUCCI, A PROPOS DE SON TRAVAIL SUR LA TORPILLE.

M. Moreau, appelé à prendre la parole sur la question soulevée par M. Matteucci devant l'Académie, à propos de son travail sur la torpille, s'exprime ainsi :

« Je n'avais pas à répondre devant l'Académie à la note que M. Matteucci a adressée sur le rapport de la commission chargée d'examiner mon travail, mais j'ajouterai ici quelques mots à la réponse que M. Becquerel, rapporteur, a faite dans la séance du 2 juin.

« M. Matteucci considère comme inutiles les expériences que j'ai faites en vue de juger la théorie dans laquelle l'organe électrique est assimilé à un

condensateur. Je ferai remarquer que l'expérience citée par M. Matteucci dans sa note, ne répond pas à la question qui est posée dans mon travail (Voy. *Annales des sc. nat.*, t. XVIII, p. 6, zoologie).

« En effet, dans l'expérience que cite M. Matteucci, l'électricité que le fragment d'organe manifeste dans le phénomène de la décharge doit naturellement être considérée comme ayant la même origine que celle de l'organe tout entier, et si l'on suppose que l'organe a condensé l'électridité venue des centres nerveux, le fragment d'organe n'étant qu'un fragment condensateur, il est naturel qu'il possède de l'électricité venue des centres nerveux comme celle de l'organe entier.

« Dans un autre passage, M. Matteucci exprime cette pensée : nous savons qu'un fragment d'organe donne des décharges ; il était donc inutile d'injecter du suif dans les vaisseaux pour prouver que le sang n'intervient pas dans le phénomène de la décharge.

« Je ferai remarquer, ajoute M. Moreau, que des fragments de vaisseaux contiennent du sang et que les influences nerveuses peuvent être supposées s'exercer sur ces fragments de vaisseaux, et, par suite, sur le sang qu'ils contiennent. Dans les phénomènes de calorification on voit, en effet, les petits vaisseaux subir, sous l'influence des nerfs, des modifications dans leur calibre.

« Enfin, M. Matteucci parle des recherches qu'il a faites relativement à l'action du curare sur la torpille. M. Moreau cite le passage du *Nuovo Cimento*, 1860, t. XII, p. 9, *Sul potere elettromotore dell' organo della torpedine*, le seul passage qu'il ait trouvé où il soit question de l'action du curare sur la torpille.

« M. Moreau fait remarquer que les recherches du célèbre professeur de Pise sont faites à un point de vue différent de celui où il s'est placé, et que l'on ne peut rien conclure des expériences citées dans le *Nuovo Cimento*, même en ce qui regarde le pouvoir électro-moteur, c'est-à-dire en ce qui regarde l'objet des recherches de M. Matteucci.

« On voit, en effet, par les détails de ce passage, que les torpilles sur lesquelles on a expérimenté n'ont pas subi les effets du curare. »

II. — Anatomie végétale.

Anatomie des feuilles des polytrichées ; par M. Fournier.

On ne s'occupe pas assez des caractères anatomiques que fournit l'examen microscopique dans la classification des végétaux. M. Chatin est à peu près le seul aujourd'hui qui ait reconnu l'utilité de cette méthode. Je vais en montrer la valeur en appliquant ces caractères à la classification de quelques mousses.

Dans les mousses, la famille des polytrichées, composée de l'ancien genre polytrichum de Linné, est une des plus compliqués dans sa structure, que je vais vous exposer plus complétement, j'espère, qu'elle ne l'a encore été, en me bornant d'ailleurs à l'anatomie des feuilles.

Les feuilles des polytrichées diffèrent selon qu'on les examine à leur base ou dans leur limbe.

La base est formée de cellules allongées, souvent auriculées engaînantes, parcourue en son centre par des fibres plus étroites, plus allongées, superposées, tandis que sur les côtés elle est simple. Les bords de la base ont une structure presque indistincte et hyaline.

Le limbe est constitué d'une part par une *membrane commune*, d'autre part par des *nervures* et des *lamelles respiratoires*. La membrane commune règne dans toute l'étendue de la face postérieure de la feuille, se continuant avec les cellules de la base et portant les dents, s'il y en a, sur les bords de la feuille. Au point où la membrane commune se continue avec les cellules de la base, on voit celles-ci, qui sont allongées longitudinalement, se modifier par degrés dans leur forme et devenir peu à peu rectangulaires et très-petites ; puis elles grandissent et restent rectangulaires pour constituer la membrane commune. Celle-ci est formée de cellules un peu épaisses, et toujours d'un jaune plus ou moins foncé; on distingue encore de nombreuses granulations dans ses cullules.

Les nervures sont constituées par des cellules allongées longitudinalement, et forment des séries contractées à la jonction de ces cellules, qui contiennent de la chlorophylle. Les nervures les plus rapprochées du centre de la feuille sont plus étroites, leurs articulations plus éloignées ; elles ne renferment pas de chlorophylle.

Les lames respiratoires sont des lames membraneuses vertes, à cellules minces remplies de chlorophylle. Elles se continuent dans le centre de la feuille avec les grosses nervures, par des cellules de grandeur décroissante, vers le milieu de la lame ; vers l'extérieur, elles se terminent par une rangée de cellules plus gonflées et contenant plus de chlorophylle, qui forment le bord de la lame. Cette rangée a des caractères spéciaux, suivant les genres de la feuille; nous lui donnerons le nom de *marge*. Les marges sont parallèles et se dessinent en noir sur la face supérieure de la feuille.

La chlorophylle des polytrichées, contrairement à ce qui existe dans d'autres familles, dans les hoskériées, par exemple, est formée de grains fort inégaux, appliqués contre les parois de la feuille.

III. — Pathologie.

1° Recherches a l'occasion d'un fait de doigt hyppocratique; par M. Bailly, membre de la Société anatomique.

J'ai eu l'honneur de mettre sous les yeux de la Société un jeune homme qui présente à un haut degré la conformation des doigts signalée pour la première fois chez les phthisiques par le père de la médecine, et qui, pour cette raison, a reçu le nom de *doigt hippocratique*. J'ai exposé ensuite ce qu'une expérience toute personnelle, et par conséquent fort insuffisante m'avait appris sur quelques-unes des circonstances dans lesquelles on rencontre le doigt hippocratique; mais M. le président m'ayant engagé à rendre ma communication plus complète par l'étude des auteurs et résumer en quelque sorte l'état de la science sur ce point de pathologie, j'ai dû me livrer à quelques recherches bibliographiques dont je viens aujourd'hui vous faire connaître le résultat. Avant toutefois de vous exposer ce que renferment les différents mémoires que j'ai consultés, permettez-moi de vous rappeler les principales circonstances de l'observation du jeune sujet qui vous a été présenté dans la séance du 3 mai.

Hœlig (Frédéric), 21 ans, ouvrier naturaliste, est l'aîné d'une famille de huit enfants, dont trois seulement vivent aujourd'hui et jouissent d'une bonne santé; les autres ont succombé dans les premières années de la vie à la suite d'accidents ou de maladies qu'il est difficile de préciser, mais à la production desquelles la misère paraît avoir eu une large part. Le père et la mère sont vivants; le premier, grand et fort en apparence, a été toute sa vie sujet à des indispositions qui, en interrompant fréquemment son travail, out voué sa famille à une existence perpétuelle de dénûment et de privations.

A l'âge de 8 ans, le fils aîné, soumis au sort commun, commence à représenter les symptômes d'une diathèse scrofuleuse caractérisée par des abcès multiples qui se sont succédé pendant un an ou dix-huit mois, et dont les traces indélébiles couvrent aujourd'hui les côtés du cou, les régions sus-hyoïdiennes, les aisselles, la partie supérieure du thorax. Un an après le début de cette affection, maladie aiguë caractérisée par frisson, toux sèche, oppression, douleur de côté très-forte, en un mot tout l'appareil symptomatique de la pleurésie. Malgré un traitement convenable, persistance de la douleur pleurale et de l'oppression, fièvre continuelle qui s'accompagne d'un dépérissement marqué. L'enfant reste couché pendant près d'une année, atteint d'une toux fatigante qui donne subitement lieu, au bout de ce temps, à une expectoration de pus abondante, bientôt suivie de l'évacuation d'une collection purulente à travers une ouverture spontanée de la poitrine au-dessous de la région du cœur. Le malade évalue à un litre la quantité de

pus qui s'est écoulée par cette plaie en l'espace de quelques instants. Il se souvient très-bien qu'un effort un peu soutenu accélérait la sortie du liquide qui s'échappait alors sous forme de jet.

Depuis cette époque, c'est-à-dire pendant une période de dix années, l'écoulement de pus a continué à s'effectuer d'une manière intermittente; la fistule suinte pendant une semaine pour rester fermée pendant un temps double. Pendant ces dix années aussi le malade a constamment ressenti de l'oppression, de la toux accompagnée d'une expectoration consistante d'aspect purulent, mais à aucune époque il n'a eu de crachement de sang. Le côté gauche du thorax s'est rétréci graduellement en s'excavant et produisant dans la colonne vertébrale une courbure à convexité droite. Pendant l'année qui a suivi le développement de la pleurésie, l'extrémité des doigts et des orteils a commencé à se renfler et est arrivée progressivement à la forme sur laquelle je reviendrai dans un instant.

État actuel.—Le malade est d'une taille au-dessous de la moyenne, d'un aspect cachectique. La nutrition paraît languissante, pourtant l'amaigrissement n'est pas extrême. Les téguments sont d'une pâleur qui contraste avec la coloration habituellement foncée de la muqueuse labiale. On aperçoit sur les côtés du cou les nombreuses cicatrices dont il a été parlé plus haut.

Sur le tronc mis à nu on constate en arrière l'incurvation latérale droite très-prononcée de l'épine, l'aplatissement du côté gauche du thorax, sur lequel se dessine une vaste échancrure due au retrait des côtes et du poumon. En avant, même état comparatif des deux moitiés du thorax; de plus, à gauche, plaie fistuleuse humide, située en avant du sixième ou du septième espace intercostal. La vue suffit pour reconnaître que l'ampliation transversale de la poitrine, pendant l'inspiration, s'effectue presque exclusivement aux dépens du côté droit; que le côté gauche n'y participe pour ainsi dire pas; ce dernier est mat dans toute son étendue.

A l'auscultation, bruit respiratoire fort, puéril, supplémentaire à droite; le murmure vésiculaire, très-faible au sommet et à la base du poumon gauche, est à peu près nul au milieu. Du reste, comme bruit pathologique au cœur ou aux poumons, rien qui autorise à supposer l'existence d'une tuberculisation pulmonaire chez ce jeune homme.

La conformation de la main doit fixer surtout l'attention : elle ne présente ni amaigrissement prononcé ni infiltration séreuse, et dans la plus grande partie de son étendue son développement est en rapport avec celui du corps. Les doigts ont une forme ordinaire, celle d'un cylindre ou d'un cône allongé, jusqu'à l'extrémité antérieure de la deuxième phalange; mais à partir de ce point, l'extrémité digitale se renfle subitement en forme de massue, ou plus exactement encore en forme de baguette de tambour, de manière à présenter, au niveau de la partie moyenne de l'ongle, une largeur très-supérieure à celle de la deuxième phalange :: 23 : 16.

Dans tous les doigts l'ongle, d'un volume beaucoup plus considérable que chez un homme adulte, paraît fort recourbé et tend à recouvrir l'extrémité de la pulpe. On s'assure facilement, par la vue et le doigt, que sa racine est soulevée par un tissu cellulaire hypertrophié ou gorgé de liquide qui fournit la sensation la plus nette de fluctuation. La mensuration de l'ongle du pouce donne les résultats suivants : largeur $0^m,25$, longueur $0^m,24$, soit 600 millimètres carrés, c'est-à-dire une superficie double de celle de l'ongle du pouce chez un adulte, laquelle est en moyenne de 280 millimètres carrés.

La résistance de ces appendices et leur épaisseur sont notablement diminuées, surtout à leur naissance. La peau qui recouvre la pulpe est souple et nullement tendue; sa coloration est rosée ou bleuâtre. La pression n'y détermine pas d'empreinte durable, et rien dans ce gonflement ne ressemble à de l'œdème. La sensibilité tactile est normale.

La troisième phalange des orteils est développée dans la même proportion que celle des doigts, d'où un élargissement considérable de l'extrémité antérieure du pied lorsque les orteils reposent sur le même plan. Telle n'est pas leur disposition aujourd'hui, et depuis longtemps la pression des chaussures les a obligés à se superposer sur deux rangs.

L'état général du sujet est médiocre, mais pourtant meilleur que par le passé. L'appétit est variable, les digestions bonnes; peu de force; sommeil régulier; pas de sueurs nocturnes. Le malade se plaint seulement d'une susceptibilité extrême des organes thoraciques; il tousse à l'occasion du moindre refroidissement, éprouve de l'oppression et rend une expectoration purulente qui d'ailleurs n'a jamais cessé complétement depuis dix années.

Je viens, messieurs, d'esquisser les principaux traits de la conformation qui nous est offerte par la main du jeune Hœlig. En face des résultats fournis par la mensuration, je me crois autorisé à avancer que c'est là un des exemples les plus remarquables de main hippocratique qui se puisse rencontrer. En terminant ma présentation il y a deux semaines, quelques membres de la Société se le rappelleront sans doute, j'avais émis l'opinion que le renflement fusiforme des doigts n'est point exclusivement lié à la tuberculisation pulmonaire, mais qu'on rencontre cette conformation dans tous les états pathologiques des organes respiratoires assez intenses pour nuire à la nutrition en l'affaiblissant. Quelques faits m'avaient conduit à cette manière de voir. M. Marey étendit la genèse du doigt hippocratique aux affections chroniques des organes de la circulation, et, cherchant une cause plus immédiate de cette disposition anatomique, crut pouvoir la rattacher à une gène profonde de l'hématose.

Ainsi donc, en résumé, d'après M. Marey, tout trouble persistant de l'hématose, quelle qu'en soit la cause, donne naissance au renflement fusiforme des doigts. Cette opinion avait déjà été nettement exprimée par M. Pigeaux et

par M. le professeur Cruveilhier. Cette relation admise, resterait encore à expliquer en vertu de quel mécanisme physiologique un vice de l'hématose exerce sur la conformation des extrémités digitales une si remarquable influence. Cette explication, un des auteurs que j'ai consultés a tenté de la donner; nous verrons dans un instant si cette explication peut être acceptée.

Parmi les différents travaux publiés sur le sujet qui nous occupe, les plus importants sont : un mémoire de Double sur la séméiologie des ongles, inséré dans le trente-troisième volume du *Recueil périodique de la Société de médecine;* le mémoire de M. le docteur Pigeaux, publié dans le tome XXIX des *Archives générales de médecine;* un article que M. le professeur Trousseau a fait paraître l'année suivante dans le *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, et enfin les pages que M. le professeur Cruveilhier a consacrées à l'hypertrophie des doigts dans son *Traité d'anatomie pathologique.*

J'aurais désiré vous parler avec détail de chacun de ces écrits, mais ne voulant pas abuser des instants de la Société, je m'attacherai seulement à une analyse succincte du mémoire de M. Pigeaux, qui renferme l'étude, de beaucoup la plus complète qui ait été faite, du doigt hippocratique. Je rapporterai, chemin faisant, les idées principales émises par les différents auteurs que j'ai cités, et j'y joindrai à l'occasion quelques réflexions critiques qui me sont suggérées par le fait nouveau dont j'ai eu l'honneur de vous entretenir.

Dans son mémoire, M. Pigeaux étudie la question au triple point de vue de l'étiologie, de la séméiotique et de l'anatomie pathologique.

Relativement à l'étiologie, après avoir rappelé l'aphorisme d'Hippocrate : *Phthysicis ungues adunci*, aphorisme dont l'exactitude a été tour à tour admise et contestée, M. Pigeaux établit par des faits nombreux que la relation entre la phthisie et la forme crochue des doigts est bien réelle; qu'on rencontre le renflement de la dernière phalange avec recourbement des ongles presque toujours, neuf fois sur dix chez des tuberculeux; que, dans un dixième des cas seulement, cette disposition s'observe dans d'autres maladies du poumon : emphysème, catarrhe chronique, asthme, ou dans les maladies des organes circulatoires qui agissent comme la tuberculisation pulmonaire, en produisant un vice profond de l'hématose; que l'émaciation n'est pas la cause de cette conformation, puisqu'on voit des malades amaigris sans renflement fusiforme des doigts, et réciproquement des doigts renflés avec conservation de l'embonpoint chez le malades. Les phthisiques les moins émaciés sont précisément ceux qui, d'après l'observation de M. Pigeaux, présentent la déformation la plus considérable.

Dans le doigt hippocratique, le même auteur distingue deux éléments très-différents et d'une importance inégale. Le phénomène principal c'est le gonflement œdémateux des tissus qui enveloppent la dernière phalange; l'in-

curvation des ongles est tout à fait secondaire et plus apparente que réelle, elle dépend surtout du soulèvement de la racine onguéale sur les tissus sous-jacents ; l'ongle ainsi soulevé à sa racine éprouve un mouvement de bascule, et s'abaisse par son extrémité libre qui tend à recouvrir la pulpe de l'extrémité digitale, et lui donne la forme crochue caractéristique, *ungues adunci*. Cette forme devient manifeste quand on examine de profil l'extrémité du doigt.

M. Pigeaux a pu s'assurer également par des observations nombreuses que le changement de forme débute ordinairement par le pouce et l'indicateur, et que les autres doigts n'en sont atteints que successivement du médius à l'auriculaire qui parfois conserve encore sa forme normale alors que tous les autres doigts sont déjà plus ou moins renflés à leur extrémité ; que le pied en est moins souvent le siége que la main.

En conséquence de cette étiologie, M. Pigeaux conclut au point de vue séméiotique.

Que le renflement fusiforme des doigts avec recourbement des ongles est dans un rapport constant avec l'état des fonctions des viscères thoraciques et spécialement des tubercules dans cet organe.

Lorsqu'il n'est pas accompagné de symptômes évidents d'une affection des voies circulatoires, il indique presque certainement la présence des tubercules, et alors même que le cœur ou les gros vaisseaux sont atteints d'une lésion manifeste une complication tuberculeuse est encore probable. M. Trousseau va plus loin et considère le doigt hippocratique comme lié à peu près toujours à la tuberculisation.

« J'ai pu, dit il, dans un grand nombre de cas diagnostiquer une phthisie tuberculeuse alors que manquaient tous les signes de cette redoutable affection, et réciproquement lorsque des catarrhes chroniques accompagnés de dilatation des bronches et de fièvre se manifestaient par les signes ordinaires de la phthisie, j'ai refusé d'admettre l'existence des tubercules parce que la main n'avait pas la forme hippocratique. »

La déformation des doigts devance quelquefois de plusieurs mois, quelquefois même de plusieurs années, les signes physiques qui indiquent la présence des tubercules dans les poumons, et devient un signe prodromique d'une haute valeur.

J'arrive à l'anatomie pathologique, qui nous permettra peut-être d'établir la nature du gonflement si remarquable de l'extrémité digitale dans certains cas.

A l'autopsie, on trouve :

La courbure de l'ongle beaucoup moins forte qu'elle paraissait l'être avant son ablation, et presque normale.

La pulpe du doigt assez dense, injectée ou infiltrée d'une sérosité plus ou moins teinte de sang ; le tissu cellulaire y prédomine.

La peau normale ou un peu épaissie.

L'os d'un volume naturel et sans altération.

Ainsi, pour M. Pigeaux, le renflement de la dernière phalange est dû à de l'œdème, et, suivant ses propres expressions ce gonflement est analogue à l'infiltration des extrémités inférieure; c'est cet œdème qui en soulevant la racine de l'ongle en produit une courbe apparente. On admettra sans difficulté que le renflement des extrémités digitales soit causé, en partie du moins, par des liquides dont la présence est assez nettement indiquée par la mollesse des tissus et la sensation trompeuse de fluctuation qu'on y obtient par une pression méthodique, mais j'avoue qu'il m'est difficile d'y voir un gonflement purement œdémateux et comparable à l'infiltration des extrémités inférieures.

La coloration de la peau, la souplesse et l'élasticité des tissus, l'absence de toute empreinte durable à la suite d'une compression, même très-forte, me paraissent s'éloigner par trop des caractères de l'œdème pour qu'il soit permis de conclure à l'identité des deux états.

Le renflement hippocratique des doigts tenant surtout à la présence de liquides sous-cutanés, ne serait-on pas disposé à y voir plutôt le résultat d'une congestion active des tissus que celui d'une stase séreuse purement passive?

Je serai heureux d'avoir sur ce point l'avis si éclairé des membres de la Société.

A la cause de développement dont il vient d'être question, à savoir l'injection séro-sanguine du tissu cellulaire périphalangien, il me semble que, pour quelques cas, il faut en ajouter un autre, l'hypertrophie des tissus dont l'existence me paraît mise hors de doute par le fait dont vous avez été témoins, et par un fait analogue que rapporte M. le professeur Cruveilhier dans son ouvrage. La présence de ces ongles de géants (600 millimètres carrés) chez un sujet dont le reste du système présente un volume fort au-dessous de la moyenne ne saurait laisser de doute sur la nature hypertrophique du travail qui a présidé au développement de ces appendices monstrueux. Si M. Pigeaux, dont le travail est si complet du reste, n'a pas signalé l'hypertrophie parmi les causes qui modifient la forme du doigt, il faut l'attribuer sans doute à ce que cet observateur a fait ses recherches chez des phthisiques ou des malades chez lesquels le trouble de l'hématose n'a pas duré un nombre d'années suffisant pour que le développement hypertrophique ait eu le temps de se produire.

Cette hypertrophie déjà admise par M. le professeur Cruveilhier ne s'explique-t-elle pas facilement par un état de congestion permanente de l'extrémité digitale, et ne vient-elle pas prêter appui à l'opinion que j'ai précédemment énoncée, à savcir que contrairement à l'opinion de M. Pigeaux, il ne s'agit pas dans ce cas d'une simple infiltration œdémateuse, mais bien d'une

congestion active des tissus. Ce sont là des réflexions que je soumets à votre appréciation.

En définitive, messieurs, du fait nouveau qui vous a été présenté, rapproché des faits divers rassemblés par les auteurs il résulte, je pense, qu'on peut considérer comme exactes les propositions suivantes que je résume sous forme de conclusions :

1° Le renflement fusiforme de la dernière phalange avec recourbement des ongles paraît lié à tous les états pathologiques capables de produire un trouble profond et durable de l'hématose.

2° Toute proportion gardée, cette conformation paraît plus fréquente dans la phthisie que dans les autres maladies des organes respiratoires et circulatoires qui troublent essentiellement l'hématose, mais les faits n'autorisent point à considérer cette disposition comme un signe pathognomonique de la tuberculisation pulmonaire.

3° Le renflement de l'extrémité digitale reconnaît pour cause une injection séro-sanguine du tissu cellulaire sous-cutané, suivi parfois d'une hypertrophie véritable, et non une infiltration purement séreuse comparable à celle dont les extrémités inférieures sont le siége dans les affections du cœur.

4° Dans l'état actuel de la science, il est impossible d'expliquer l'influence si remarquable qu'une cause un peu considérable de la respiration ou de la circulation exerce sur la forme de la dernière phalange des doigts.

2° SUR UN CAS CONSIDÉRÉ A TORT COMME UN EXEMPLE DE PILI-MICTION ; par M. RAYER.

M. Rayer présente quelques poils qui lui ont été envoyés par M. le docteur Lickes (de Calais), comme ayant été rendus avec l'urine, par un jeune enfant d'ailleurs bien portant. Les personnes qui soignent cet enfant assurent qu'il rend de temps en temps de semblables poils, et rien, jusqu'à présent, n'a pu faire supposer qu'il y eût supercherie de sa part ou de la part des personnes qui l'entourent.

M. le docteur Davaine ayant eu l'obligeance d'examiner ces poils au microscope, a reconnu :

1° Qu'il y a réellement quelques poils ou cheveux qui peuvent provenir de l'enfant ;

2° Qu'on trouve mélangés avec ces poils des poils plus fins (laine), dont quelques-uns même ont été teints ;

3° Qu'on distingue également des poils qui ressemblent aux poils du chien ;

4° Qu'il y avait, enfin, parmi ces petits poils, quelques filaments très-ténus de lin ou de coton.

Ce singulier mélange a pu évidemment se trouver accidentellement dans l'urine ; mais il ne provenait pas certainement des voies urinaires, puisqu'il

y avait des poils (laine) *teints* par une matière colorante, et des filaments de lin ou de coton.

Ce cas particulier témoigne comment, à l'aide du microscope, on peut déterminer si des poils trouvés dans l'urine sont ou non des cas de pilimiction.

3° PRODUCTION CORNÉE DE LA JOUE; observation de M. BISSON (d'Argentan).

Marie-Marguerite R..., veuve H..., décédée le 25 avril 1862, âgée de 80 ans et 10 mois, a toujours eu un tempérament très-robuste; elle a donné le jour à cinq enfants.

Il y a une vingtaine d'années elle travaillait dans une usine et exécutait un travail au-dessus des forces d'une femme; elle tournait à bras une roue aujourd'hui mue par l'eau. Elle a été atteinte à cette époque de deux pneumonies, et a été obligée de se faire saigner souvent pendant cinq ou six ans; elle ne l'a jamais été depuis seize ans qu'elle a quitté ce travail.

Il y a douze à quatorze ans une verrue s'est montrée à la joue droite, sans occasionner aucune douleur; elle a commencé à en souffrir il y a dix ans.

Il y a six ou sept ans cette verrue a été atteinte par une branche d'épines dans un bois; elle s'est trouvée divisée et il s'est formé une double saillie de substance cornée. L'une de ces petites cornées s'est détachée; l'autre a continué de s'accroître, et aurait acquis plus de développement si la veuve H... n'avait souvent travaillé à la détruire.

Je n'ai connu la veuve H... qu'il y a quelques années, et à cause de son âge avancé j'ai cru devoir m'abstenir de tout traitement.

Ce prolongement corné tenait par une large base à la joue droite. Cette base, comme on peut le voir, était cartilagineuse. Ce prolongement était implanté au milieu de l'espace compris entre l'os de la pommette et l'angle de la mâchoire inférieure en dedans du bord interne du masséter. Sa courbure se portait sous la mâchoire. La partie supérieure offrait plus de dureté pendant la vie.

Cette bonne femme était atteinte de cataracte double et de surdité. Ainsi aveugle et sourde, elle s'est échappée et est allée se faire renverser sur la route par une voiture dont la roue lui a passé sur la jambe droite en produisant une fracture avec plaie depuis la malléole jusqu'au milieu du mollet. Hernie musculaire, emphysème, gangrène. Mort au bout de trois jours.

La corne enlevée après la mort fut envoyée à M. Rayer et présentait les caractères suivants :

Elle est courbée en demi-cercle et un peu tordue sur elle-même; sa couleur est d'un gris jaunâtre, son aspect est comme fibreux. Ses dimensions sont les suivantes :

Longueur de la grande courbure.	12 centimètres 1/2
Longueur de la petite courbure.	7 centimètres
Circonférence de la base. . . . . , .	6 centimètres 1/2
Circonférence de la pointe.	2 centimètres

La base d'implantation est à peu près carrée, et chaque côté du carré a un peu moins de 2 centimètres.

Le tissu de cette substance cornée examiné au microscope, a paru formé de cellules épidermiques aplaties et comme roulées sur elles-mêmes. Ces cellules traitées par une solution à froid de soude caustique, se sont promptement gonflées, déroulées et ont offert tous les caractères des cellules qui forment le tissu corné normal.

Cette corne a été déposée au musée Dupuytren.

IV. — Pathologie comparée.

cancer de la mamelle chez une chienne ; par M. Lancereaux.

Une chienne âgée de 6 ans, jouissant d'un grand embonpoint et d'une santé bonne en apparence, est le sujet de cette observation.

Cet animal n'a jamais eu de petits, mais à l'âge de 2 ans elle a été allaitée par un chat durant l'espace de sept mois.

C'est environ deux ans plus tard qu'est survenue la tumeur de la mamelle. Cette tumeur, du volume d'une pomme d'api, siége à droite ; elle est bosselée, irrégulière, et d'une dureté très-grande. Elle est à peine adhérente à la peau qui est restée saine.

L'opération est pratiquée sans difficulté, l'énucléation est facile, la guérison a lieu quelques jours plus tard.

La tumeur est remarquable par sa dureté et ses bosselures ; elle offre à la coupe une coloration grisâtre, parsemée de petits points noirs. On y aperçoit à l'œil nu des traînées de tissu conjonctif.

A l'examen microscopique, on trouve d'abondants culs-de-sac glandulaires distendus par des cellules épithéliales nombreuses et très-volumineuses. Quelques-unes de ces cellules qui contiennent des grains de pigment donnent lieu au pointillé noir.

Le tissu conjonctif au voisinage des culs-de-sac altérés est en voie de prolifération, on y constate de nombreuses cellules fusiformes, une matière amorphe abondante.

Une question à se poser ici est celle de savoir qu'elle a pu être l'influence de l'allaitement artificiel sur l'altération mammaire. Mais si l'on remarque que cette altération ne s'est montrée que deux ans après l'allaitement, on est peu porté à regarder cette circonstance comme la cause du développement

de la tumeur cancéreuse. C'est là néanmoins une coïncidence qu'il est bon de noter.

Le cancer, comme on sait, fréquent chez les carnivores, est, au contraire, rare chez les animaux herbivores. Est-ce cette considération qui a engagé quelques médecins à préconiser un régime végétal pour combattre cette maladie? Je l'ignore. Je ne sais pas davantage quel peut être le résultat d'un semblable traitement. Toutefois, durant mon internat à l'hôpital de la Pitié, j'ai pu suivre avec intérêt quelques femmes atteintes de cancer du sein, et soumises par M. le docteur Michon au traitement arabe, c'est-à-dire à l'usage presque exclusif de fruits secs. Je constatai alors quelques phénomènes qu'il n'est pas sans importance de signaler. En effet, au bout d'un temps ordinairement assez court, on voyait apparaître des fistules, par où s'écoulaient des tumeurs cancéreuses, un liquide blanc jaunâtre analogue à du lait ou à du pus. Ce liquide, légèrement floconneux et facilement confondu avec le pus, était simplement le résultat de la dissociation des éléments du cancer et de leur transformation en granulations grises et graisseuses. Ainsi, sous l'influence d'un régime non animalisé, la régression des éléments cancéreux fut beaucoup plus prompte qu'elle l'eût été à l'état normal. Malheureusement, la terminaison ne fut pas moins rapidement mortelle.

V. — Tératologie.

NOTE SUR UN ŒUF ANORMAL TERMINÉ PAR UN APPENDICE CAUDIFORME (OVUM CAUDATUM); par M. J. V. Laborde. (Lue avec présentation de la pièce.)

J'ai l'honneur de présenter à la Société un œuf monstrueux dont l'anomalie, sans être complétement nouvelle, est loin cependant d'être commune, surtout eu égard aux particularités de détail qui la distinguent dans le cas actuel.

Il s'agit d'un œuf de poule dont le volume dépasse évidemment la moyenne ordinaire, et qui présente d'ailleurs la forme ovoïde normale et parfaitement régulière.

Cet œuf se termine à son gros bout, et c'est là son caractère anormal immédiatement constatable, par un appendice caudiforme légèrement infléchi, d'une longueur de 3 centimètres environ et de 1/2 centimètre de diamètre. Cet appendice, qui part immédiatement de l'un des pôles de l'œuf, quoique paraissant se rattacher à la coquille, fait suite, en réalité, ainsi qu'il est facile de le voir, à la membrane coquillière elle-même; mais il n'en est pas moins incrusté de sels calcaires et l'œuf lui-même est pourvu d'une coque complète, ce qui n'est pas tout à fait indifférent dans l'espèce, ainsi qu'on va le voir.

Plissé et comme contourné sur lui-même à sa naissance, l'appendice en

question offre sur son parcours, et surtout du côté de sa concavité, des espèces de rides ou plissures transversales qui imitent des articulations. Enfin, se terminant par une cassure assez nette, l'appendice est complétement creux ou tubulé à l'intérieur.

Dans quelle classe des anomalies de l'œuf faut-il ranger celles qui vient d'être décrite? Telle est la question qu'il y avait à se poser ici en premier lieu.

Le remarquable travail de M. Davaine sur ce sujet (1) nous a été un guide précieux pour cette classification; et d'ailleurs M. Davaine lui-même, à qui je me suis empressé de soumettre le cas, a bien voulu m'éclairer de ses lumières si compétentes.

Evidemment c'est aux *anomalies de forme* (sect. VI du mémoire de M. Davaine) qu'il faut rapporter celle dont il s'agit ici, et plus particulièrement aux anomalies qui portent seulement sur une portion de la coque.

« L'œnf, dit le savant (*loc. cit.*, p. 81), se termine alors par un bout ou par les deux en un long appendice caudiforme plus ou moins contourné ou comme articulé. »

La plupart des cas semblables que l'on rencontre dans les recueils scientifiques ont trait à des anomalies doubles ou par les deux bouts de l'œuf. Ainsi, M. Davaine rapporte avoir vu dans le laboratoire de M. Rayer « deux œufs hardés très-volumineux et terminés par deux appendices en forme de queue. » Ils sont figurés à la fin du travail de M. Davaine. (*Loc. cit.*, p. 82 et pl. II, fig. 13 et 14.)

Cleyer, parmi les trois œufs qu'il dit avoir eus en sa possession, en avait un pourvu d'une queue. (*Misc. nat. cur.*, dec. II, obs. XVI, p. 36.)

Un autre fait se trouve mentionné dans Ruysch, sous la rubrique : *Ovum gall. caudatum* (*in Thesaur. anat.*, III, p. 35, et *idem*, X, p. 25.)

Posilius a également parlé d'un œuf pourvu d'un blanc et d'un jaune ordinaires, *mais sans coquille*, qui se terminait par un *long appendice* très-irrégnlier. (Gotho Lam. Posilii, *De ovo monstruoso, Ephem. nat. cur.*, dec. II, ann. 4, obs. XLIV, p. 105.)

Enfin, plusieurs cas semblables, mentionnés par Haller, se trouvent dans les recueils suivants :

1° *Breslaw Samlung*, 1726, p. 352; ann. 1719, p. 587; 1723, m. mai, vers. XXIV, p. 524.

2° *Nov. litterar. Maris Baltici*, 1702, p. 152.

3° *Comm. lett. nov.*, 1742, lebd. 28.

(Cités par Davaine, p. 81, 82, 83.)

---

(1) *Mémoires sur les anomalies de l'œuf*, lu à la Société de biologie dans la séance du 1er décembre 1860, avec planches. — Paris, Baillière et fils.

Les œufs qui offrent ces anomalies paraissent être assez fréquemment dépourvus de coquille, et le fait de Posilus, cité plus haut, en est un exemple. Or notre cas est, comme on le voit, une exception ; car non-seulement l'œuf est pourvu d'un test ordinaire, mais encore l'incrustation calcaire se continue jusque sur l'appendice qui constitue son anomalie. Restait à déterminer la pathogénie d'une pareille monstruosité.

« Ces déviations au type normal, dit encore M. Davaine, peuvent dépendre de *quelques lésions permanentes de l'oviducte ou de contractions spasmodiques de cet organe.* Dans le premier cas, les œufs pondus successivement *offrent tous des déformations analogues.* »

Or le cas dont il s'agit a présenté justement cette dernière particularité, c'est-à-dire que tous les œufs pondus successivement et jusqu'ici par la poule d'où provient celui que je viens de décrire, ont présenté la même conformation anormale que ce dernier. L'induction nous autorise donc à penser que cette anomalie est le produit d'*une lésion permanente* de l'oviducte. J'espère pouvoir confirmer plus tard ces prévisions par l'observation directe, c'est-à-dire par la nécropsie.

Je dois ajouter que l'examen de l'intérieur de l'œuf n'a rien révélé d'anormal dans sa constitution ; c'est à peine si nous avons constaté une légère prédominance du volume du jaune sur celui de l'albumen.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JUIN 1862;

PAR M. LE DOCTEUR LANCEREAUX, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — PHYSIOLOGIE.

RÉSULTATS D'EXPÉRIENCES FAITES SUR L'ORIGINE ET LA DISTRIBUTION DES NERFS VASO-MOTEURS DE LA GRENOUILLE; par M. LIÉGEOIS.

Ces résultats se résument ainsi :

1° L'hémisection du bulbe augmente la vascularité dans les membres, dans la langue et dans l'iris du côté correspondant.

2° La section du nerf sciatique produit le même résultat dans la patte correspondante.

3° L'hémisection de la moelle détermine une vascularisation dans les deux pattes, mais la vascularisation est plus considérable du côté où la section a été faite.

4° L'hémisection de la moelle ou du bulbe est suivie d'une hyperestésie notable du côté où la section a été pratiquée, et dans les parties situées au-dessous de cette section.

5° Avec cette hyperestésie coïncide une augmentation du pouvoir contractile des muscles et une position particulière de l'animal qui se penche du côté de la section.

6° L'hémisection du bulbe produit aussi un exorbitis du côté correspondant.

7° Si l'hémisection porte sur les tubercules bijumeaux, les effets de vascularisation et de sensibilité dans les membres sont les mêmes que si la section avait été faite sur le bulbe.

8° Si l'hémisection porte sur les pédoncules cérébraux au devant des tubercules bijumeaux, l'augmentation de vascularité se fait du côté opposé.

9° Les nerfs vaso-moteurs sont paralysés, comme les nerfs périphériques musculaires, par certains poisons tels que le curare.

De ces expériences il me paraît résulter que, chez la grenouille, tous les nerfs vaso-moteurs naissent d'un point limité de l'encéphale et arrivent dans les vaisseaux des membres après avoir subi dans l'encéphale et la moelle plusieurs entre-croisements.

J'ai dû rechercher, dans mes expériences, la cause d'un phénomène qui n'a point encore été signalé chez la grenouille : je veux parler de l'exorbitis consécutif à l'hémisection du bulbe. Ce résultat est constant ; il apparaît dès le début de l'expérience ; il se produit du même côté que la section du bulbe, et dure un temps variable de quelques minutes à plusieurs heures. Sa cause réside dans une contraction des muscles de l'orbite, dont le plus puissant, formant le plancher de l'orbite, représente une espèce de sangle qui, en se redressant, relève l'œil et le pousse en avant. Cette contraction elle-même est sous la dépendance de l'abord d'une plus grande quantité de sang dans les vaisseaux capillaires des muscles orbitaires, vaisseaux paralysés par l'hémisection du bulbe. L'œil lui-même participe à cette vascularisation plus grande et présente un aspect notablement plus éclatant que l'œil du côté opposé. Il est facile de s'assurer de cette augmentation de vascularité par la simple dissection des muscles de l'orbite et par l'examen microscopique de l'œil de la grenouille qui a subi l'hémisection alors qu'elle est encore vivante.

Je rapprocherai cet exorbitis du phénomène de la rétraction du globe de l'œil dans l'orbite, chez le lapin, après l'arrachement du ganglion du grand sympathique, rétraction qui a été aussi considérée comme étant l'effet d'une exagération dans la contractilité musculaire. Si chez la grenouille et le lapin le phénomène inverse a lieu sous l'influence de la même cause, cela tient à la différence dans la disposition des muscles orbitaires.

J'ai cherché aussi expérimentalement quelle était la marche des fibres

se rendant à l'iris et aux muscles de l'œil que j'intéressais nécessairement dans l'hémisection du buble. Et pour cela je répétai l'expérience que M. Vulpian fit le premier, de l'arrachement du premier ganglion cervical du grand sympatique sur la grenouille. J'ai vu, comme ce physiologiste, la diminution du diamètre de la pupille; seulement je l'ai vu immédiatement après l'arrachement, tandis que M. Vulpian l'a vu généralement plusieurs heures après.

Après cet arrachement, l'exorbitis et l'aspect brillant de l'œil n'existaient pas.

Sur d'autres grenouilles, je coupai la portiou intracranienne du grand sympathique sans toucher à la portion extracranienne, et j'obtins à la fois l'exorbitis, l'exagération de vascularité et le rétrécissement de la pupille.

Dans une autre expérience, j'isolai complétement la partie supérieure du grand sympathique des deux premières paires spinales; le renversement de la pupille n'eut pas lieu, mais une demi-heure après, le ganglion ayant été arraché, le phénomène se produisit.

Ces expériences semblent prouver que le ganglion cervical supérieur tient sous sa dépendance certains mouvements de l'iris, et le bulbe, les mouvements des vaisseaux qui vont se rendre à l'œil et à ses muscles, et que la portion intracranienne du grand sympathique serait l'aboutissant des fibres qui sont les agents de transmission de ces mouvements. Cette opinion reposerait de plus sur ce fait anatomique que la portion cranienne du grand sympathique présente, à partir du pneumogastrique jusqu'au ganglion où elle va se rendre, un volume considérable comparé au volume du grand sympathique dans sa portion intracranienne.

II. — Anatomie pathologique.

1° Spina bifida de la région lombo-sacrée; rapports de la terminaison de moelle épinière avec la tumeur; par M. Depaul, membre de l'Académie de médecine.

Messieurs, la Société de biologie, qui s'est plusieurs fois occupée de la thérapeutique du spina-bifida, sait que j'ai cherché à démontrer combien il importe, dans le choix du procédé qu'on veut mettre en usage, de se rappeler des éléments divers qui peuvent se rencontrer dans la structure de la tumeur et surtout de la moelle épinière, dont les rapports avec elle sont si variables.

Quoique je n'aie tenté aucune opération dans le cas que je viens vous soumettre, il m'a paru digne de votre attention par les phénomènes qui ont été observés pendant la vie et par les dispositions anatomiques que l'autopsie nous a permis de constater et que chacun peut voir sur la pièce que je mets sous vos yeux.

Le 15 janvier 1862, entra dans mon service, à l'hospice des Enfants assistés, un enfant du sexe masculin, né depuis deux jours seulement, qui était bien développé puisqu'il pesait environ 3 kilo., et qui paraissait très-vivace; mais il portait à la partie inférieure de la région lombaire une tumeur dont voici les caractères :

Placée sur la ligne médiane, elle est supportée par un pédicule circulaire très-court, mais large, puisqu'il n'a pas moins de 5 centimètres et demi de diamètre. Une ligne horizontale tirée au niveau du bord supérieur de ce pédicule vient passer sur les parties les plus élevées des crêtes iliaques. Il est surmonté d'une poche ayant la forme d'un champignon dont le diamètre horizontal a 9 centimètres et le vertical 8 centimètres. Cette poche est aplatie, déprimée à son centre en forme de sébille, à bords nets, réguliers et minces. Sa surface est sillonnée par de nombreuses rides, s'irradiant du centre vers la circonférence sans toutefois l'atteindre.

Sa couleur est un peu plus foncée que celle des téguments voisins, excepté au centre, où ses parois un peu transparentes sont d'un jaune pâle et présentent l'aspect du cordon ombilical qui commence à se dessécher. Il y a évidemment en ce point un état gangréneux particulier. On y trouve en outre une ouverture circulaire d'un centimètre de diamètre environ, à bords amincis et irréguliers, comme déchirés. Un stylet pénètre dans une cavité spacieuse dont les parois revenues sur elles-mêmes sont facilement écartées. En la supposant distendue par le liquide qui a dû exister et qui s'est échappé à une époque qui nous est inconnue, cette tumeur devait avoir le volume d'une petite tête de fœtus à terme. A-t-elle apporté quelque obstacle à l'accouchement? C'est ce que nous ignorons complétement.

Pendant le séjour du petit malade dans mon service, il a été examiné à différentes reprises avec grand soin, et voici ce que nous avons observé : il a paru évident que les faces externe et postérieure des cuisses et des jambes étaient moins sensibles aux piqûres que les faces interne et postérieure des mêmes régions. La différence toutefois n'a pas paru très-considérable. La tumeur elle-même était sensible, car à chaque coup d'épingle on voyait un frémissement et une véritable contraction des muscles thoraciques et abdominaux. De plus, l'enfant témoignait par de l'agitation et par des cris qu'il éprouvait une véritable souffrance. La plante des pieds était plus sensible au chatouillement qu'aux piqûres. La compression avec la main des masses musculaires était difficilement supportée.

Quant à la motilité, elle avait conservé toute son intégrité. Les mouvements des membres supérieurs et inférieurs étaient complets. Cependant lorsqu'on étendait de force les membres pelviens habituellement à demi fléchis, ils revenaient immédiatement à leur position première comme s'ils eussent été poussés par un ressort. Le rectum et la vessie remplissaient régulièrement leurs fonctions, bien qu'un premier examen nous eût laissé

croire à une paralysie de la vessie en voyant l'urine s'échapper goutte à goutte et continuellement par le canal de l'urètre. Une surveillance plus minutieuse et plus prolongée ne tarda pas à nous démontrer que cet état n'était qu'accidentel.

Le troisième jour de l'entrée du petit malade dans mes salles, une entérite se déclara. Le carbonate et le phosphate de chaux, le sous-nitrate de bismuth furent administrés. On donna des lavements laudanisés, mais la maladie marcha, et le 22 elle se compliqua de muguet qui envahit rapidement toute la cavité buccale. Tous les moyens mis en usage restèrent sans résultat favorable et la mort survint le 25 du même mois, c'est-à-dire dix jours après l'entrée du malade.

A l'autopsie qui fut faite trente-six heures après la mort, tous les organes thoraciques et abdominaux furent trouvés sains, à l'exception du tube digestif dont la muqueuse offrait les traces d'une vive inflammation. Le canal rachidien fut ouvert par la partie postérieure au-dessus de la tumeur. Après avoir enlevé les lames vertébrales, on mit à nu la moelle et ses enveloppes. Ces dernières furent trouvées fortement injectées. Ce caractère était surtout remarquable pour l'arachnoïde qui était comme imbibée de sérosité fortement rougeâtre. Les veines du canal rachidien étaient gorgées de sang.

La moelle épinière ne présentait rien de particulier sous le rapport de la forme, de la couleur ou de la consistànce; mais elle se terminait d'une façon insolite et et affectait avec la tumeur les rapports que je vais indiquer et qu'on peut parfaitement voir sur la pièce que je mets sous les yeux de mes collègues.

Au niveau de l'articulation sacro-lombaire en arrière et sous la dernière apophyse épineuse lombaire, le canal rachidien est ouvert et se trouve continué par une espèce de gouttière formée par la paroi postérieure des corps des vertèbres sacrées. Les lames et les apophyses de ces vertèbres manquent complétement. Il en résulte qu'il n'y a pas de canal sacré. Une petite arête verticale existe de chaque côté et peut être considérée comme le rudiment des portions osseuses qui sont absentes.

L'ouverture terminale du canal vertébral est étroite et n'a pas plus d'un centimètre de diamètre. Elle est traversée par la moelle épinière qui se porte en arrière en formant en ce point un angle obtus et va se terminer en s'y fixant à la face interne de la tumeur, un peu au-dessus de la perforation qui s'était produite par gangrène, de telle sorte que dans l'intérieur de la poche on aperçoit une colonne nerveuse formée par les nerfs de la queue de cheval et qui se porte d'avant en arrière, traversant dans ce sens toute la cavité. Au moment où cette partie de la moelle cesse d'être contenue dans le canal vertébral, on voit s'en détacher plusieurs filets volumineux qui rayonnent dans tous les sens et vont s'attacher à divers points de la face interne de la poche. D'autres beaucoup plus courts se dirigent vers les trous sacrés et pénètrent

dans le bassin, où elles forment des plexus sacrés très-réguliers. Il en est de même des plexus lombaires. Cette particularité rend compte de l'intégrité des fonctions de la vessie du rectum et des membres pelviens.

Chaque branche nerveuse, sans en excepter la colonne principale, est enveloppée par une membrane épaisse peu résistante et qu'on retrouve tapissant tout l'intérieur de la poche.

Depuis l'entrée du petit malade jusqu'à sa mort, le volume de la tumeur avait diminué de moitié par la rétraction lente et graduelle de ces parois. Ces parois sont constituées par la peau, le tissu cellulaire de la région et à l'intérieur par une membrane dont j'ai déjà parlé et dont l'aspect avait été profondément modifié par le travail inflammatoire qui s'était produit depuis longtemps. Cette membrane tapisse également les deux ouvertures qui établissent communication entre la cavité de la tumeur et le canal rachidien.

Ces ouvertures, de forme circulaire et superposées, sont assez petites pour admettre à peine un stylet de trousse. Elles se trouvent toutes les deux au-dessous de la colonne nerveuse principale. Quant à la membrane interne dont j'ai parlé, elle me paraît formée par un épanouissement des enveloppes de la moelle. Seulement ces enveloppes ont été profondément modifiées par l'inflammation.

2° CYSTICERCUS CELLULOSÆ DES MUSCLES CHEZ L'HOMME; par M. E. C. ORDONEZ.

J'ai l'honneur de présenter à la Société, au nom de M. Chaillou, élève distingué des hôpitaux, et au mien, un spécimen de l'entozoaire connu sous le nom de *cysticercus cellulosæ,* qu'on rencontre chez l'homme et les animaux dans différentes régions du corps.

Cet entozoaire a été trouvé dans les muscles d'un cadavre de jeune femme apporté à l'amphithéâtre de Clamart il y a quelques jours. Je copie en extrait une partie de la note qui m'a été communiquée à ce sujet par M. Chaillou.

« Dans la première semaine de mai 1862, on apporta à l'amphithéâtre de Clamart une femme adulte morte d'une péritonite à la suite d'un accouchement.

« L'autopsie avait été faite, tous les organes enlevés. La palpation des membres recouverts de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané ne présentait rien d'anormal. Les membres ne présentaient point de traces d'application de topiques ou de révulsifs, ce qui donne à penser que cette jeune femme n'avait point accusé de douleurs de ce côté.

« Le cadavre était destiné à exercer les élèves à la médecine opératoire. En faisant une ligature on était tombé à côté d'un interstice musculaire. Les muscles fendus laissaient voir des vésicules transparentes allongées de 10 à 12 millimètres de longueur sur 5 à 6 de diamètre transversal.

« Le tissu cellulo-graisseux sous-cutané atteignait au moins 3 centimètres d'épaisseur; des sections nombreuses, pratiquées dans toutes directions et dans plusieurs régions, ne découvrirent aucune vésicule; mais on en trouvait à la partie superficielle des muscles, immédiatement au-dessous de l'aponévrose d'enveloppe du muscle.

« On rencontrait de ces productions morbides en grand nombre dans les muscles des membres inférieurs. On rencontrait jusqu'à vingt ou vingt-cinq vésicules dans un carré de 5 centimètres. On en trouva aussi dans les membres supérieurs, ainsi que dans le psoas iliaque. Les muscles de la plante des pieds n'en présentaient pas. »

Entozoaire. *Enveloppes.* — L'entozoaire se trouve renfermé dans trois vésicules. La première, appelée kyste adventif, est la plus extérieure; elle est formée d'une trame de tissu fibrillaire infiltrée d'une grande proportion de matière transparente finement granuleuse. La surface externe du kyste adventif est parcourue par des capillaires sanguins de nouvelle formation; elle adhère aux muscles par des fins faisceaux de tissu fibrillaire. Cette enveloppe est formée aux dépens de l'animal chez lequel se développe l'entozoaire.

Les deuxième et troisième enveloppes sont formées d'une substance demi-transparente, un peu opaline, très-granuleuse quand elle est regardée au microscope. Ces deux enveloppes peuvent être considérées comme une seule, dont l'une des extrémités assez rétrécie s'invaginerait dans la plus grosse, formant ainsi une poche immédiate à l'entozoaire. La grosse extrémité de la vésicule est remplie d'un liquide complétement transparent et baigne dans un liquide de la même nature contenu dans la cavité du kyste adventif. La petite extrémité invaginée forme une enveloppe presque complète à l'entozoaire, excepté au point où elle s'invagine dans la grosse extrémité. Cette ouverture est destinée à laisser sortir l'entozoaire qui est souvent invaginé dans lui même.

Le cysticerque lui-même est composé d'une tête assez volumineuse pour être facilement vue à l'œil nu; elle est pourvue de quatre suçoirs et d'une proboscide terminale entourée d'une double couronne composée de 26 à 32 crochets très-volumineux, exactement comme dans les ténias.

Le corps est assez court, composé d'un petit nombre d'articles très-adhérents entre eux et entourés exactement par la paroi de la troisième vésicule à laquelle ces articles adhèrent, surtout vers le fond de la vésicule, où il est presque impossible de la séparer sans déchirer le corps de l'entozoaire. Quand cet accident arrive, il est facile de constater que la membrane ou le tégument qui revêt le corps est composée d'une trame très-régulière et très-élégante de fibres disposées en sens vertical et en sens transversal, de manière que ces fibres se coupent à angle droit; la trame est parsemée, en outre, d'un certain nombre de granulations transparentes.

Dans l'intérieur du corps de la plupart de ces entozoaires, on trouve une grande quantité de petits corps, en géneral sphériques, avec un rebord périphérique, et réfractant la lumière en jaune. Ces corps mesurent depuis 5 jusqu'à 14 millièmes de millimètre de diamètre; ils sont composés en grande partie de carbonate et de phosphate de chaux, et sont identiques à ceux qu'on rencontre dans les corps des échinocoques de l'homme et des animaux. Ces petits corps sont facilement attaquables par l'acide sulfurique, dont la réaction donne lieu presque instantanément à la formation d'une grande quantité de cristaux prismatiques de sulfate de chaux.

Muscles. Le tissu musculaire strié est le siége d'une altération particulière, résultat de la présence du cysticerque dans l'épaisseur de ses faisceaux.

A la simple vue, on peut apercevoir déjà une altération de l'élément musculaire, consistant dans la diminution de sa coloration normale; par la dissection on constate que les faisceaux de fibres striées se laissent dissocier très-facilement, et qu'elles contiennent une proportion de graisse très-considérable. Examinées au microscope, on constate très-facilement que les fibres musculaires striées, quoique conservant leur volume normal, ne présentent que d'une manière très-irrégulière la striation caractéristique du tissu musculaire de la vie de relation. Les fibres sont plutôt granuleuses dans toute leur étendue, plus pâles qu'à l'état physiologique, et sur des portions très-minimes de muscle qui ont servi à faire des préparations microscopiques, on voit très-abondamment des séries de cellules adipeuses anormalement développées dans les interstices des fibres musculaires striées. Cette altération est plus notable autour de chaque kyste de cysticerque.

J'ai trouvé souvent dans les muscles du sujet en question une certaine proportion de granulations d'hématosine, ce qui prouverait l'existence antérieure de petites hémorrhagies capillaires.

III. — Pathologie interne.

DES HÉMORRHAGIES RÉTINIENNES CHEZ DES SUJETS ATTEINTS DE CACHEXIE CANCÉREUSE; par M. Follin.

Les hémorrhagies rétiniennes succédant à des efforts, des vomissements, survenant ainsi chez des individus affectés d'affection cardiaque, se font généralement à une petite distance de la papille, et disparaissent le plus souvent au bout de trois ou quatre mois. Chez les sujets cancéreux les hémorrhagies rétiniennes présentent des caractères particuliers. Elles n'apparaissent que dans les derniers temps de la cachexie, les malades se plaignent de certains troubles visuels, puis l'état de la vue s'améliore petit à petit, et celle-ci redevient bientôt normale. L'hémorrhagie n'occupe pas toute l'épaisseur de la rétine, mais la partie la plus profonde; sur un dessin présenté à la Société il est facile de reconnaître un petit caillot dans l'intérieur d'un

vaisseau ; à côté de ce caillot des pointillés rougeâtres disséminés dans la rétine. Dans certains cas, au contraire, on peut constater que toute lésion a disparu, quelquefois il reste seulement un pigment grenu qui semble déposé dans l'intérieur de la rétine ; une fois j'ai vu comme disposition remarquable l'enkystement de globules sanguins dans l'intérieur de cette membrane. Jamais dans ces rétines on ne constate de productions cancéreuses. Si l'on rapproche ces hémorrhagies rétiniennes des petites infiltrations sanguines que l'on rencontre fréquemment dans l'encéphale chez des sujets cancéreux, on sera tenté de regarder ces hémorrhagies comme l'expression particulière de la maladie générale.

IV. — PATHOLOGIE COMPARÉE.

JAVART CARTILAGINEUX ; TUMEURS QUI SE DÉVELOPPENT CHEZ LES CHEVAUX AFFECTÉS D'EAUX AUX JAMBES ; recherches communiquées par M. SAPPEY au nom de M. le professeur RAYER.

M. Sappey présente, au nom de M. Rayer, deux pièces pathologiques. L'une est un très-bel exemple de javart cartilagineux ; l'autre est une tumeur en forme de champignon ou de chou-fleur qui s'est développée chez un cheval à la suite de la maladie connue sous le nom d'*eaux aux jambes*.

1° JAVART CARTILAGINEUX. — Il existe quatre espèces de javart : 1° un *javart cutané*, qui offre la plus grande analogie avec le furoncle et l'anthrax ; 2° un *javart tendineux*, qui est caractérisé par un ensemble de phénomènes comparables à ceux que nous voyons se produire chez l'homme lorsqu'une inflammation très-aiguë s'empare des gaînes synoviales péri-tendineuses ; 3° un *javart encorné*, qui a pour siége primitif le tissu cellulaire et le derme sous-jacent au sabot ; 4° enfin le *javart cartilagineux*, qui a pour point de départ l'un des cartilages annexés à la dernière phalange du pied.

Ces cartilages sont situés au-dessus de la phalange, de chaque côté de la saillie médiane qui la surmonte, en sorte qu'ils offrent une disposition symétrique. Leur volume est considérable, leur forme irrégulièrement quadrilatère. Très-denses et très-durs en dehors, c'est-à-dire sur la surface qui répond au derme, ils sont plus dépressibles et plus flexibles en dedans, où ils se continuent avec un tissu fibro-élastique étendu de l'un à l'autre.

Le javart cartilagineux a pour phénomène primordial une inflammation occupant l'un de ces cartilages, et pour conséquence une destruction lente et complète de celui-ci, lorsqu'il est abandonné à son cours naturel. C'est donc une maladie grave et longue, mais heureusement assez rare. Elle se montre ordinairement chez les chevaux dont les pieds présentent un état habituel de malpropreté, chez les chevaux de trait, par conséquent ; beaucoup plus rarement chez les chevaux de selle ou de luxe.

Sur le pied soumis à l'examen de la Société, on remarque que le cartilage

malade est déjà détruit dans sa portion centrale, mais sur une petite étendue; les parties qui entourent l'excavation centrale sont d'un rouge pâle sur quelques points, d'un rouge violacé sur d'autres. Toutes ces parties, siége manifeste d'une vive inflammation, présentent une assez grande mollesse; les plus rapprochées de la perte de substance offrent une consistance pulpeuse; à mesure qu'on s'en éloigne, le cartilage reprend peu à peu sa fermeté et sa coloration normale.

De l'excavation creusée au centre de ce cartilage, on voit partir un conduit fistuleux qui vient aboutir à la peau, à 2 centimètres au-dessus du bourrelet supérieur du sabot. Ce conduit n'est pas rectiligne; il suit un trajet coudé, en sorte que la sonde ne le traverse qu'à la condition de lui imprimer un coude semblable. Les téguments sur lesquels vient s'ouvrir la fistule sont le siége d'une inflammation chronique; ils sont ramollis, épaissis, dénudés dans une certaine étendue, et recouverts d'excroissances ou productions épidermiques. On retrouve en un mot sur ce pied toutes les altérations anatomiques qui se produisent ordinairement à la suite du javart cartilagineux.

2° Tumeurs siégeant au voisinage du paturon chez un cheval affecté d'eaux-aux-jambes chroniques.—Parmi ces tumeurs, il en est quelques-unes qui ne dépassent pas le volume d'une lentille, d'autres qui offrent les dimensions d'un pois, d'autres celui d'une noisette; la plus considérable présente les dimensions d'une noix. Toutes celles qui égalent ou qui excèdent le diamètre d'un grain de plomb se trouvent surmontées de tumeurs analogues, mais plus petites, qui hérissent leur surface; celles qui atteignent un volume plus considérable sont recouvertes d'une première couche de saillies qui en forment autant de prolongements. De cette première couche on en voit partir une seconde, et sur quelques points une troisième, en sorte que l'aspect de toutes ces tumeurs réunies rappelle très-bien celui d'un choufleur; leur couleur est d'un blanc grisâtre, leur consistance ferme, leur forme, en général, arrondie ou ovoïde. Sur tous les points qu'elles occupent, les poils sont tombés; on n'en distingue aucun vestige à leur périphérie. La peau sur laquelle elles sont implantées est recouverte d'une épaisse couche épithéliale qu'on observe également sur leur contour.

Lorsqu'on incise l'une de ces tumeurs parallèlement à son grand axe, de manière à la partager en deux moitiés, on reconnaît aussitôt qu'elle est constituée par un prolongement des fibres propres du derme dans sa partie centrale, et par une dépendance du corps papillaire de la peau à sa périphérie.

Mais dans le derme on observe chez le cheval, indépendamment des fibres de tissu conjonctif et des papilles, quelques faisceaux de fibres musculaires lisses, des glandes sudorifères qui arrivent chez cet animal à un très-haut degré de développement, des glandes sébacées annexées aux follicules

pileux, et enfin ces follicules eux mêmes. Que sont devenus chacun de ces éléments? ont-ils participé à l'hypertrophie? L'examen histologique pouvait seul nous éclairer sur ce point; voici ce qu'il a démontré.

Dans la partie centrale de chaque tumeur constituée par un prolongement du derme, on ne trouve que des fibres de tissu conjonctif réunies en faisceaux qui s'entre-croisent dans toutes les directions. Au milieu de celles-ci on ne découvre aucune fibre de tissu élastique, aucune fibre musculaire lisse, aucune trace de tissu adipeux. On y rencontre seulement des vaisseaux sanguins qui s'élèvent vers la surface de la tumeur en se divisant et subdivisant de plus en plus. Au voisinage de cette surface les ramuscules sanguins deviennent si multiples et s'anastomosent tellement entre eux qu'ils forment un très-beau réseau. De celui-ci naissent des capillaires nombreux qui pénètrent dans les papilles et s'avancent jusqu'à leur extrémité en communiquant également entre eux et en produisant aussi un réseau à mailles très-serrées. C'est à la présence et à l'hypertrophie de ces vaisseaux que les papilles, très-saillantes et facilement visibles à l'œil nu, sont redevables de l'augmentation de leur volume.

Les glandes sudorifères, si belles, si développées et si nombreuses chez le cheval, qu'elles se touchent et forment sur presque tous les points de l'enveloppe cutanée une couche continue, ont subi une atrophie si complète qu'on n'en distingue plus aucun vestige; c'est seulement autour du pédicule des tumeurs, au voisinage de la peau saine, qu'on réussit à constater leur présence; mais à partir de ce pédicule elles deviennent plus rares, plus petites, puis disparaissent totalement.

Les follicules pileux participent à la même atrophie; mais comme ils tiennent dans les téguments une plus grande place que les glandes sudorifères, on peut observer en quelque sorte tous les degrés de leur dépérissement. Autour des tumeurs principales on les trouve encore à peu près intacts; à la surface de celles-ci on rencontre des follicules fermés et rétrécis à leur partie supérieure, dans lesquels existe un poil grêle et replié sur sa tige vers son sommet. Sur les tumeurs de second ordre on observe des follicules pileux fermés, très-rétrécis aussi à leur partie supérieure, et offrant une disposition pyriforme, qui ne contiennent plus de poil. Enfin, sur ces mêmes tumeurs et sur celles du troisième ordre, il existe des follicules tellement atrophiés qu'ils ne sont plus représentés que par le bulbe du follicule recouvert immédiatement par les parois de celui-ci, dont la forme devient hémisphérique.

Les glandes sébacées annexées aux follicules pileux sont moins persistantes; on n'en rencontre qu'autour des follicules qui n'ont pas dépassé le premier degré de leur atrophie, c'est-à-dire autour des follicules fermés à leur partie la plus élevée et contenant un poil rudimentaire; sur ceux qui sont parvenus à un degré d'atrophie plus avancé, toute trace de ces glandes a disparu.

En résumé les tumeurs qui se développent chez les chevaux affectés d'eaux-aux-jambes à l'état chronique sont essentiellement caractérisées par l'énorme hypertrophie du tissu conjonctif du derme, des vaisseaux sanguins correspondants et de l'épiderme.

Mais tandis que ces trois éléments de l'enveloppe tégumentaire prennent un développement exubérant; les autres s'atrophient et disparaissent : tels sont les fibres musculaires, les glandes sudorifères, les follicules pileux et les glandes sébacées.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JUILLET 1862;

PAR M. LE DOCTEUR J. MAREY, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — HYGIÈNE.

URNE CINÉRAIRE TROUVÉE DANS UNE NÉCROPOLE D'ALEXANDRIE (ÉGYPTE); par M. le docteur SCHNEPF.

Le vase que j'ai l'honneur de présenter à la Société de biologie renferme les débris d'un corps humain qui a été brûlé et réduit en cendres; il était resté pendant des siècles, enfoui dans les décombres de l'ancienne Alexandrie, dans une nécropole voisine de la mer et située à l'est de la ville actuelle. Ce vase a été trouvé hermétiquement clos et bie conservé il y a huit mois, et je ne l'ai ouvert qu'en séance de l'Institut égyptien. Outre l'intérêt qu'il offre pour l'hygiène publique, il est curieux par sa forme, et plus encore par la nature du métal qui entre dans sa composition.



Semblable à une espèce de marmite, ce vase a 28 centimètres de haut; sa plus grande circonférence dans la partie moyenne et renflée est de 85 centimètres; il se rétrécit inférieurement, ainsi que dans sa partie supérieure qui forme un goulot qui n'a que 57 centimètres de circonférence, et qui entre exactement dans un couvercle. Celui-ci fermait hermétiquement le vase, et un ciment très-dur, soudait l'un à l'autre. La profondeur de l'urne est de 26 centimètres. Le métal qui entre dans sa composition c'est du plomb qui a 2 millimètres d'épaisseur; il a perdu, en grande partie, sa ductilité; il est devenu cassant et terne. Ce vase ne porte nulle trace d'inscription ou de figure.

En brisant le ciment qui lute le couvercle au vase et en ouvrant celui-ci, il ne s'en dégage ni gaz ni odeur; il ne renferme que des fragments d'os et des cendres, mais ni médailles, ni pièces de monnaie, ni bijoux. Il est facile de reconnaître dans ces débris humains, deux condyles fémoraux, une tête de fémur, deux extrémités supérieures de tibia, deux calottes sphériques ayant appartenu à deux têtes d'homme. Plusieurs fragments de corps de vertèbres, une portion de phalange, deux canines, plusieurs morceaux d'os plats; des portions d'os longs qui ont une densité beaucoup plus considérable qu'à l'état normal; leur tissu est imprégné de matière terreuse qui leur donne l'apparence d'os pétrifiés; tandis que les fragments d'os spongieux sont d'une extrême légèreté. Ces débris humains, qui sont réduits aux éléments terreux, tellement a été parfaite leur incinération, ont évidemment appartenu à un squelette adulte; mais rien ne permet d'en déterminer soit l'âge, soit le sexe, soit la taille.

Le cadavre paraît d'ailleurs n'avoir été soumis à nulle autre opération qu'à celle de l'incinération.

A côté de ce vase en plomb, j'en pourrai placer deux autres que j'ai, mais qui sont en terre cuite, ainsi que cela a lieu, en général, pour les urnes cinéraires; ils sont un peu plus grands, leur goulot est plus allongé et soutenu par une ou deux anses; sur leurs faces externes sont tracées en rouge des figures géométriques, des cercles, des lignes courbes, en guise d'ornements; ils ne portent pas non plus d'inscription, et ils renferment des os humains calcinés, avec des cendres comme le vase en plomb. Ces deux vases ont été trouvés enfoncés également dans les décombres de la nécropole, non loin du vase de plomb.

Ordinairement les vases cinéraires sont en terre cuite et poreuse, mais ils n'ont pas cette forme de marmite, ils sont cylindriques, ayant 1 mètre et plus de hauteur, et ils sont terminés par une extrémité pointue.

Je n'ai pas trouvé non plus, jusqu'à présent, de description d'une urne cinéraire en plomb.

Quant à la détermination de l'époque à laquelle remontent ces vases, il faut nous reporter aux circonstances qui ont accompagné ces trouvailles. C'est sous les décombres de la ville grecque des Ptolémées, au delà du Lochios et non loin d'Eleusine, que j'ai découvert ces vases dans une véritable nécropole et entre deux espèces différentes d'hypogées, mais évidemment grecs l'une et l'autre. Les uns forment une série de caveaux isolés en petits compartiments rectangulaires taillés dans le roc qui borde la mer; on ne trouve jamais qu'un seul squelette par compartiment, tandis qu'à une centaine de mètres de la côte et dans la direction est de ces hypogées, les Arabes qui fouillent ce sol pour en extraire les pierres calcaires, ont mis à jour dernièrement des galeries qui conduisent à des caveaux construits et maçonnés dans le sol, et qui renferment chacun plusieurs squelettes humains. Au bout d'une de ces galeries se trouve peinte en rouge sur le mur une croix chrétienne grecque, dont les branches sont enlacées de guirlandes grossières.

Ainsi dans un espace de quelques centaines de mètres, sont réunis trois modes distincts d'ensevelissement : l'inhumation dans des caveaux isolés, la fosse commune et la conservation des corps incinérés. C'est évidemment le même champ des morts qui avait reçu ces dépouilles et qui, par conséquent, ne devait renfermer qu'une seule famille religieuse; or la présence de la croix chrétienne grecque sur les murs d'une des galeries souterraines, ainsi que la découverte des deux urnes cinéraires grecques, m'autorise à penser que ces dépouilles sont chrétiennes; qu'elles ont été déposées dans un cimetière chrétien, et que ce sont des corps de chrétiens brûlés que renferment ces vases en terre cuite et celui de plomb. La seule différence que je trouve entre ces procédés d'inhumation me semble tenir de la condition sociale du défunt. Tandis que les familles opulentes d'Alexandrie pouvaient conserver leurs habitudes de brûler les corps, même dans un pays où le bois manque presque d'une manière absolue, comme en Egypte, celles qui étaient moins aisées enterraient leurs morts, mais séparément, et les plus pauvres défunts étaient confondus pêle-mêle dans des tombes communes.

Il découle naturellement de ce qui précède que cette urne cinéraire en plomb ne remonte pas à une époque antérieure au christianisme, qu'elle doit être d'une période transitoire, pendant laquelle l'embaumement était négligé et où l'inhumation tendait à devenir générale, période vaguement définie, mais qui me paraît comprendre les premiers siècles de l'ère chrétienne.

Les très-sérieuses recherches de M. Bonneau sur la crémation établissent nettement que l'incinération des morts était en usage non-seu-

lement chez les races sémitiques et japétiques de l'antiquité reculée, mais que les premiers chrétiens brûlaient souvent les corps de leurs proches, parce que l'incinération était alors un usage prédominant. On sait d'ailleurs que les Saxons pratiquaient la crémation même encore à l'époque des guerres de Charlemagne. Sous ce rapport, les vases cinéraires dont je viens de parler présentent un intérêt bien réel; ils servent à démontrer que les chrétiens en s'établissant en Egypte y ont introduit l'usage de brûler leurs morts. Cette pratique n'était nullement égyptienne ni ptolémaïque non plus, car les successeurs d'Alexandre s'efforçaient d'imiter les us et coutumes des peuples conquis!

Pour l'appréciation des avantages que l'hygiène publique tirerait de la crémation, je ne saurais assez recommander les études consciencieuses que M. Bonneau a faites sur ce sujet. Je ferai remarquer toutefois que l'incinération détruit toute matière organique, comme il est facile de s'en convaincre par l'examen de ces urnes cinéraires, qu'elle permet de conserver sous un très-petit volume des générations de familles, sans s'exposer à créer des nécropoles qui envahissent les demeures des vivants, comme cela arrivait chez les anciens Egyptiens, grâce à leurs embaumements, et comme nous en sommes menacés aujourd'hui par les inhumations.

La pratique de la crémation aurait surtout de grands avantages sur celle des inhumations dans les pays musulmans, où celles-ci se font avec peu de soins, et où la destruction des matières organiques se fait souvent à ciel ouvert. De graves autorités ont voulu voir là une des causes les plus sérieuses des épidémies de peste. Mais j'espère pouvoir démontrer ailleurs que l'embaumement qui avait pour but de conserver le corps des Egyptiens, n'empêchait pas ceux-ci d'entrer en décomposition putride, et cela dès qu'ils étaient exposés à l'air chaud et humide; je suis porté à croire que les lieux où les cadavres d'hommes et d'animaux étaient entassés en si grand nombre, pouvaient devenir des foyers pestilentiels. La crémation nous préservait contre tous ces inconvénients.

II. — Pathologie interne.

1° Inoculations vaccinales pratiquées des animaux a l'homme et de l'homme aux animaux; par MM. Rayer, Depaul et Leconte.

M. Rayer rapporte à la Société les résultats de l'inoculation vaccinale qu'il a pratiquée sur deux chiens avec du vaccin que lui a remis M. Depaul et pris sur un bras d'enfant. L'un n'a rien présenté de particulier ; l'inoculation a été négative, les cicatrices des piqûres se sont faites rapidement. Sur le deuxième chien on montre du vaccin.

Le mardi 24 juin, pendant six jours, il n'y eut rien d'apparent.

Le 5 juillet, c'est-à-dire douze jours après, M. Leconte a recueilli du liquide sur des pustules qui s'étaient alors formées et a remis ce liquide à M. Depaul pour l'expérimenter.

M. Depaul demande la parole pour rendre compte des résultats qu'il a obtenus avec le liquide purulent envoyé par M. Leconte. Il a inoculé ce liquide à un enfant le 5 juillet; trois piqûres ont été faites au bras droit et deux au bras gauche.

Jusqu'ici (12 juillet) rien ne s'est produit; mais M. Depaul fait observer qu'il lui a été remis une quantité de liquide extrêmement peu abondante, et qu'il évalue à peine à 1/10 de goutte; que pour enlever ce liquide du tube où il se trouvait on eut même beaucoup de difficultés.

M. Depaul fait part à la Société qu'il se propose de juger la question de savoir si le vaccin peut être transmis de l'homme aux animaux, question qui déjà a été bien débattue. M. Depaul ne veut pas parler de l'inoculation de l'homme à la vache ; on sait que celle-ci réussit dans la généralité des cas. Il se propose seulement aujourd'hui d'exposer le résultat de ses expériences, sauf plus tard à en tirer des conséquences.

Le 5 juillet, il y a par conséquent sept jours, M. Depaul a fait porter à l'Académie trois jeunes chiens et un petit mouton; les chiens sont des bassets d'une très-belle espèce; ils ont 2 mois environ. L'un est noir et blanc, l'autre est couleur isabelle, l'autre blanc et puce; leur couleur servira à les distinguer.

A chacun de ces chiens, le 5 juillet, quatre inoculations ont été pratiquées avec une lancette à vaccin ordinaire. Une inoculation a été faite à la face interne de chaque aisselle; une autre à la face interne de chaque aine; chaque inoculation a donc été faite sur une portion de la peau dépourvue de poils, mince et très-propre à l'absorption du virus.

Après ces inoculations, les chiens ont été rendus à leur mère.

Trois jours après, c'est-à-dire le mardi 8 juillet, M. Depaul a été revoir les chiens, et il a constaté sur chacun les particularités suivantes :

Sur le chien noir, il y avait déjà une petite élevure à chacune des aisselles, à l'aine, il n'y avait rien ni d'un côté ni de l'autre.

Sur le chien couleur isabelle, à l'aine droite, il y avait simplement une bulle contenant un liquide séro-purulent jaunâtre ; rien à l'aine gauche; deux petites élevures dans les aisselles.

Sur le chien blanc et puce, il y avait, dans chaque aine, une petite saillie; rien dans les aisselles.

Les chiens ont été revus à peu près tous les jours, et aujourd'hui, samedi 12 juillet, c'est-à-dire sept jours après l'inoculation, on constate :

Sur le chien noir, celui qui présentait trois jours après l'inoculation un bouton dans chaque aisselle, on constate à chaque aisselle une pus-

tule du volume et de la forme d'une petite lentille, ayant grande analogie avec des pustules de vaccin.

Sur le chien couleur isabelle, celui qui avait à l'aine une bulle contenant un liquide purulent et une élevure dans chaque aisselle, il ne s'est produit aucune pustule.

Enfin, sur le troisième chien puce et blanc, les deux petites élevures de l'aine sont devenues pustuleuses.

Le même jour que les chiens ont été inoculés, c'est-à-dire le mardi 5 juillet, M. Depaul a fait à un petit mouton deux inoculations à la face interne de l'aine gauche, deux inoculations à la face interne de l'aine droite, et deux inoculations sous la queue.

Trois jours après, le mardi 8 juillet, à la cuisse gauche il n'y avait rien ; à la cuisse droite existait une petite saillie en forme de bouton et sur laquelle il n'y avait rien.

Aujourd'hui, 12 juillet, M. Depaul trouve une pustule à l'aine droite, deux petites pustules en voie de développement à l'aine gauche, et sous la queue une pustule et une tache rouge légèrement saillante, analogue à celle qui a précédé la pustule voisine.

Il est facile de s'assurer de ces faits sur les trois chiens et les moutons qui ont été apportés à la Société.

M. Leconte montre à la Société un lapin vivant sur lequel il a inoculé du vaccin à la face interne de l'oreille. Cette partie présente des élevures, dont quelques-unes sont aplaties, mais sans ressemblance avec les pustules vaccinales.

2° Ataxie musculaire progressive ; lésions anatomiques qui l'accompagnent ; recherches communiquées par C. Sappey.

Dans le courant du mois de mai 1862, un homme âgé de 40 à 45 ans et affecté d'ataxie musculaire progressive, a succombé, à l'Hôtel-Dieu, à la suite d'une phthisie pulmonaire dont il était depuis longtemps atteint.

M. le professeur Trousseau, dans le service duquel il se trouvait placé, voulut bien m'inviter à me joindre à M. Dumontpallier, son chef de clinique, pour procéder à son autopsie.

Celle-ci a eu lieu vingt-quatre heures après la mort. L'encéphale et la moelle épinière ayant été enlevés dans leur continuité avec les soins nécessaires pour éviter toute lésion mécanique, nous les examinons aussitôt et successivement.

Le cerveau, assez développé et bien conformé, est d'une consistance normale, sans aucune trace d'injection. Divisé couche par couche, puis réduit en segments de plus en plus petits, il nous offre dans chacun de ses parties constituantes l'intégrité la plus parfaite.

Le cervelet, la protubérance annulaire, le bulbe rachidien, sont également sains.

La moelle épinière, dans sa portion cervicale et dans sa portion dorsale, présente ses dimensions, sa consistance, sa coloration et tous ses attributs ordinaires.

Dans sa portion lombaire elle a subi une légère diminution de volume. Après l'avoir coupée transversalement pour la séparer de la portion dorsale, nous constatons au niveau des cordons postérieurs une teinte grisâtre qui accuse une altération manifeste de ceux-ci.

Les racines antérieures de cette portion lombaire ont conservé le volume, la couleur et la consistance qui les caractérisent dans l'état de santé.

Les racines postérieures sont au contraire très-considérablement atrophiées. Leur atrophie devient surtout saisissante lorsqu'on la compare aux racines correspondantes d'une moelle épinière exempte de toute altération. Il devient alors facile de reconnaître qu'elles ont perdu environ les 2/3 ou les 3/4 de leur volume primitif. En outre elles ne sont pas blanches, mais d'un gris rougeâtre, et assez semblables à des faisceaux de capillaires sanguins; nous remarquons aussi qu'elles ne font pas saillies à la surface de la moelle au niveau de leur point d'émergence et qu'elles s'appliquent sur celle-ci à la manière de petits rubans très-déliés.

Les tubes qui forment ces racines sont soumises à l'analyse histologique, d'après un procédé très-différent de celui qui est adopté par la plupart des micrographes. Ces derniers emploient la soude ou la potasse qui a pour avantage de conserver au contenu des tubes sa fluidité; mais ce procédé ne permet pas de voir le cylindre axis, et il ne permet pas non plus d'apprécier exactement la quantité de substance médullaire que contiennent les tubes.

Le procédé que j'ai mis en usage et que je recommande aux anatomistes pour la précision des résultats qu'il donne, consiste à substituer les acides aux alcalis.

Etant donné un cordon nerveux, sain ou malade, que je désire soumettre à un examen histologique, j'en détache un segment et je le plonge dans une solution d'acide azotique composée de quatre parties d'eau et d'une partie d'acide; après quelques instants d'ébullition je le retire; il a pris alors une teinte jaunâtre; sa consistance est faible; on peut séparer facilement tous les faisceaux et fascicules qui le composent, et l'on remarque que la trame de tissu conjonctif dans laquelle il se trouvait plongé, que le névrilème, en d'autres termes, est radicalement détruit.

Ainsi préparé, on en détache un fascicule et on coupe un tronçon de

celui-ci extrêmement court; quelques gouttes d'acide acétique ou d'alcool déposées sur la préparation dissocieront les tubes nerveux qu'on isolera mieux encore en les comprimant légèrement, c'est-à-dire en faisant glisser sur eux le verre mince qui les recouvre. A l'aide d'un grossissement de 300 à 400 diamètres il sera alors facile d'observer chaque tube nerveux ainsi que la substance médullaire dont il est rempli, et le cylindre axis contenu au centre de celle-ci.

L'avantage de ce procédé est de coaguler la moelle, c'est-à-dire de la fixer; il en résulte que quelle que soit l'atrophie d'un cordon nerveux, quelle que soit la quantité de substance medullaire qu'ait perdu un tube, on sera certain de la retrouver et on pourra ainsi apprécier la perte qu'il a subie et son degré d'atrophie. En permettant d'isoler tous les tubes, il facilite beaucoup aussi l'étude de leur configuration et de leurs dimensions respectives.

Observés au microscope, quelques-uns de ces tubes sont encore pleins ou presque pleins; c'est à peine s'ils ont perdu une quantité appréciable de leur contenu; à leur centre on aperçoit le cylindre axis. Parmi les autres la plupart ont subi une notable réduction de calibre, par suite de la résorption partielle de leur substance médullaire; ils sont rétrécis sur certains points, renflés un peu plus loin, et très-irréguliers dans leur forme. Dans un grand nombre la moelle a complétement disparu de distance en distance, en sorte qu'ils paraissent, cà et là, comme étranglés. Enfin il en est dans lesquels la moelle ne se montre plus que de loin en loin et seulement à l'état de vestige, ou bien dans lesquels elle a entièrement disparu; ceux-ci sont filiformes, sans offrir toutefois un contour parfaitement régulier.

La lésion des racines postérieures chez les individus affectés d'ataxie musculaire progressive est donc essentiellement caractérisée par la disposition partielle ou totale de la substance médullaire contenue dans les tubes dont elles sont composées; et comme entre les tubes à peu près pleins et les tubes entièrement vides on en rencontre une foule d'autres très-inégalement altérés, il en résulte qu'on peut facilement suivre l'atrophie de ces tubes dans toute la série de ses dégradations.

Les tubes pleins nous rendent compte de la persistance de la sensibilité sur plusieurs parties des téguments.

Les tubes vides ou presque vides nous expliquent les troubles survenus dans la sensibilité et la motilité des membres inférieurs.

III. — Pathologie comparée.

1° Épizootie sur les oiseaux de basse-cour, observée a Villeneuve-sur-Yonne; par M. Gallois.

J'ai eu l'occasion d'examiner avec M. Rayer, deux poules et un dindonneau, qui avaient succombé à l'épizootie qui règne en ce moment à Villeneuve-sur-Yonne. Cette épizootie offre la plus grande ressemblance avec celle qui fut observée en 1832 dans le département du Rhône, et qui a été décrite avec beaucoup de soin par M. Grognier, professeur à l'école vétérinaire de Lyon (1). Voici les principaux symptômes de ces deux épidémies :

La poule malade perd sa vivacité, se berce : on peut la prendre avec facilité; elle refuse de manger; elle se dirige vers un abreuvoir, boit beaucoup; elle cherche ensuite le soleil pour se réchauffer; elle le quitte pour aller boire encore. S'il y a plusieurs malades, elles se réunissent, se groupent, se serrent les unes contre les autres; elles traînent les ailes, les agitent d'une manière convulsive. Quelquefois elles tournent sur elles-mêmes, comme si elles étaient prises de vertige; elles restent ensuite immobiles, ferment les yeux comme pour dormir, tombent et meurent. Vers les derniers moments, la crête se flétrit et prend une teinte violacée.

Dans les autopsies qu'a faites M. Grognier, le foie est le viscère qui a paru surtout lésé. Selon cet auteur, il offrait un volume double de l'état naturel; il était noir, comme à demi-cuit; et la vésicule du fiel dilatée, contenait de la bile noirâtre. Il a constaté en outre l'existence de mucosités dans le bec et dans les deux cœcums, avec quelques traces d'inflammation sur la muqueuse du tube digestif.

Quant à moi, dans les autopsies que j'ai faites en présence de M. Rayer, je n'ai trouvé aucune altération appréciable du foie, si ce n'est chez le jeune dindon, dont le foie présentait une plaque blanche et dure. Mais cette altération était évidemment ancienne, et a été attribuée à un épanchement de sang antérieur. Les cœcums de cet oiseau étaient aussi profondément altérés par un abondant dépôt de matière tuberculeuse, mais ce n'était point là non plus une lésion récente. Le tube digestif nous a paru sain, sauf quelques légères arborisations disséminées sur sa muqueuse. La peau saine; seulement nous avons trouvé, dans le tissu cellulaire sous-cutané et intramusculaire, une quantité

---

(1) *Recueil de médecine vétérinaire pratique*, publié par MM. Girard, Grognier, etc., neuvième année, deuxième série, t. Ier, p. 246.

notable de petites granulations jaunâtres, grosses comme des grains de millet, et qui étaient formées de carbonates alcalins. Le bec contenait quelques mucosités épaisses : il n'y avait rien d'appréciable sur la langue, ni dans l'arrière-bouche, ni dans le trajet de l'œsophage. Le jabot était rempli deux fois sur trois; les papilles qui existent à la surface interne du ventricule succenturié nous ont paru hypertrophiées, sur l'une des poules que nous avons examinées, le gésier ne nous a rien offert d'anormal; et nous n'avons rien noté non plus relativement aux poumons, au cœur, à la rate, à l'ovaire..... Chez une de nos poules, les reins offraient seulement une teinte noire verdâtre, qui a attiré notre attention. Le cerveau a été examiné attentivement chez deux poules, et il était complétement sain.

La cause de l'épizootie qui nous occupe est encore inconnue, et elle paraît indépendante du genre d'alimentation et de la situation topographique des pays qu'elle envahit. Quelques auteurs l'ont comparée au choléra, mais cette comparaison ne saurait s'appliquer à l'épizootie actuelle de Villeneuve-sur-Yonne, dans laquelle on n'observe point de diarrhée.

Un coq atteint de l'épizotie qui règne en ce moment à Villeneuve-sur-Yonne, ayant été adressé à M. Rayer, j'en fis l'autopsie avec lui. Mais avant d'en indiquer le résultat, je dois résumer en quelques mots les principaux symptômes que présentent les animaux de basse-cour atteints de cette épizootie.

Les poules cessent de manger et recherchent l'eau avec avidité. Lorsqu'elles s'approchent d'un vase qui en contient, elles en boivent une grande quantité, puis elles s'arrêtent comme dans un état de stupeur. Les plumes se hérissent; la crête devient violacée, il n'y a pas de dévoiement.

Les oiseaux malades restent le plus souvent immobiles; et au bout de quelques jours ils succombent. Les habitants de la campagne appellent vulgairement cette affection *la maladie.*

A l'autopsie du coq qui était mort chez M. Rayer, nous ne trouvâmes dans les viscères aucune altération matérielle apparente. L'intérieur du bec ne contenait point l'exsudation blanchâtre qu'on trouve dans l'affection désignée sous le nom de pépie; mais nous remarquâmes, dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans le tissu cellulaire qui séparait les muscles, une quantité considérable de petits grains jaunes semblables pour la couleur et pour le volume à des grains de millet aplatis. Ces grains étaient durs, ne s'écrasaient par sous le doigt, et donnaient une surface nette, quand on les coupait avec le scalpel.

L'examen microscopique de ces petites concrétions a été fait, et il

a donné les résultats suivants : carbonates de chaux et de magnésie.

2° ALTÉRATION TUBERCULEUSE DES COECUMS CHEZ UN JEUNE DINDON ; par M. GALLOIS.

Cet oiseau, atteint aussi de l'épizootie de Villeneuve-sur-Yonne, et qui mourut dans le laboratoire de M. Rayer, fut examiné, et nous trouvâmes à l'autopsie une lésion évidemment ancienne, que nous allons décrire.

L'intestin fut incisé dans toute sa longueur, et il parut sain jusqu'au rectum; mais les deux cœcums étaient malades.

Celui qui était le plus profondément altéré présentait le volume de l'index environ, et sa longueur était d'à peu près 3 pouces. Il était d'un rouge violet, et on remarquait à sa surface une tache blanchâtre, dure au toucher, et qui indiquait un épaissement notable de la paroi de l'intestin dans ce point.

On incisa dans toute sa longueur le cœcum ainsi altéré, et on le trouva rempli d'une matière d'un blanc jaunâtre grumeleuse, et qui ressemblait, à l'œil nu, à de la matière tuberculeuse. Quant à la tache blanche, qui fut incisée, elle était dure et comme lardacée.

L'examen microscopique de cette tache blanche, fait par M. Davaine, y montra de la matière grasse résultant probablement, selon lui, d'un épanchement de sang antérieur. Quant au contenu du cœcum, le microscope indiqua qu'il était formé de matière tuberculeuse et de sang altéré.

L'autre cœcum, qui avait à peine le quart du volume du précédent, fut incisé aussi dans toute sa longueur, et on y trouva également de petits grumeaux de matière tuberculeuse en train de se développer.

En examinant le foie, on remarqua sur sa surface antérieure une plaque blanc jaunâtre, d'une consistance plus ferme que le reste de l'organe, et de la largeur d'un centimètre carré. En l'incisant, on reconnut que son épaisseur était de 1 à 2 millimètres, et à l'aide du microscope on y trouva les éléments de la graisse.

Les autres organes de l'oiseau parurent sain. Les poumons plongés dans l'eau surnagèrent, qui ce prouva qu'ils n'avaient point été le siége d'une inflammation ayant déterminé la mort.

L'ovaire était encore peu développé à cause du jeune âge du sujet; mais cependant, à l'aide du microscope, on constata qu'il contenait des œufs.

3° Lésions des ganglions lymphatiques et des poumons consécutives a une opération de sarcocèle chez un cheval; par M. Gallois.

Un cheval qui avait été opéré il y a plusieurs mois d'un double sarcocèle, était tombé dans un état cachectique caractérisé par la perte de l'appétit, une maigreur extrême, etc. Il fut sacrifié par M. Bouley, et voici ce que démontra l'autopsie, à laquelle j'assistai avec M. Rayer :

La portion des cordons spermatiques située dans l'abdomen était engorgée, et infiltrée extérieurement d'une sorte de lymphe plastique.

Dans le mésentère on trouva de petites tumeurs d'un blanc jaunâtre, du volume d'une noisette ou d'une olive, qui paraissaient être des ganglions lymphatiques altérés, et qui, examinés au microscope, se montrèrent surtout formés de globules graisseux.

Les ganglions lymphatiques situés de chaque côté de la colonne vertébrale, étaient tuméfiés, et il résulte de l'examen histologique qui en a été fait quelques heures après la mort par M. Ball, qu'ils contenaient de la graisse en quantité considérable.

Les poumons présentaient un grand nombre de petites tumeurs, dont le volume variait entre une noisette et une grosse noix, et qui se trouvaient les unes dans l'épaisseur de l'organe, les autres à sa surface. Elles étaient assez fermes, et ne s'écrasaient point sous le doigt. Leur coupe était d'un blanc ou d'un rouge jaunâtre, et l'on trouvait parfois dans leur épaisseur une matière jaunâtre, semblable à du plâtre à moitié durci. Dans les veines du voisinage, on constata l'existence de plusieurs concrétions fibrineuses plus ou moins décolorées.

Le cœur, le foie, la rate et l'estomac parurent sains. Quant au cerveau, il ne fut point examiné.

IV. — Tératologie.

Absence congénitale du corps calleux sans troubles fonctionnels durant la vie; par M. le docteur Poterin-Dumotel.

L'homme, sujet de l'observation suivante, est mort dans sa soixante-douzième année. Il n'avait jamais souffert aucune atteinte sérieuse à sa santé. En particulier, il n'avait jamais eu d'affection cérébrale; à peine, pendant vingt-cinq ans que j'ai pu l'observer, avait-il éprouvé d'autres indispositions que des éblouissements passagers, avec pâleur de la face et résolution momentanée des membres; accidents très-fugaces qui se sont montrés trois ou quatre fois au plus durant cette longue période, et dont il se remettait aussi rapidement que d'une syncope simple, et

avec lequel ces accidents avaient le plus d'analogie. Mais il avait les jambes très-variqueuses, et les varices, se rompant à plusieurs reprises, avaient donné lieu à des plaies de longue durée. Une claudication habituelle avait été le résultat de ces plaies, mais surtout d'une disposition congéniale au pied-bot *varus* du côté gauche, disposition qui s'exagéra de plus en plus dans les dernières années de sa vie, jusqu'à lui rendre la marche a peu près impossible. Une nouvelle plaie variqueuse, qui s'ouvrit au mois de janvier dernier, fut le point de départ d'une angioleucite, dans le cours de laquelle le vieillard s'éteignit presque subitement, sans avoir présenté de réaction fébrile bien sensible et encore moins de délire.

Son histoire pathologique ainsi résumée, je passe à son histoire biologique. C'était un homme de taille moyenne, de complexion physique robuste, offrant une conformation du crâne assez remarquable pour attirer au premier coup d'œil l'attention d'un physiologiste. En effet, la voûte cranienne, très-sensiblement aplatie, présentait une surface dont les amples dimensions résultaient, non-seulement de cet aplatissement, mais encore de l'énorme circonférence de la base du crâne. Je regrette de n'avoir pas songé à préciser cette conformation par des mesures; mais ce qu'il y a de certain, c'est que cette tête, même volumineuse, était littéralement enterrée dans la casquette, qui était la coiffure ordinaire du sujet.

Il était affecté congénialement de cophose à ce degré où l'on dit que les malades entendent très-haut. Sa vue, longtemps très-bonne, quoique la saillie des globes oculaires rappelât la myopie, ne s'était affaiblie qu'avec l'âge. Les autres fonctions sensorielles étaient intactes.

Parmi les éléments d'appréciation des fonctions intellectuelles figure une circonstance qui est ici d'un haut intérêt. Le sujet de l'observation avait été conçu à Paris, à l'époque des premières scènes de notre grande révolution, et c'était une tradition dans sa famille que sa mère avait été violemment impressionnée dans les premières semaines de sa gestation par les événements qui accompagnèrent et suivirent la prise de la Bastille.

Ce fait bien établi, voici l'inventaire rapide de l'intelligence du sujet: c'était un imbécile; mais dans l'acception latine du mot, c'est-à-dire un faible d'esprit. Il était noté sur le registre de la maison de santé dont je suis le médecin et où je l'ai observé pendant vingt-cinq ans, comme frappé d'imbécillité congéniale. Cependant on avait pu lui donner dans sa jeunesse une instruction élémentaire, car il savait lire et écrire; son écriture était, il est vrai, peu régulière, et son orthographe très-indépendante des règles de la grammaire. Il connaissait à peine les trois premières colonnes de la table de Pythagore. Là se bornait son savoir.

Sa mémoire, trop restreinte, était en même temps assez tenace et lui fournissait surtout les souvenirs relatifs à son enfance. Il se rappelait très-bien ce qu'il avait entendu dire des circonstances dans lesquelles il était né, et de l'influence qu'elles avaient eue sur son infirmité d'esprit dont il avait bien conscience. Incapable de combinaisons d'idées au delà des plus simples, il répondait juste aux questions élémentaires, pouvait converser quelques instants dans le cercle des phrases banales, comprendre les alinéa les plus courts d'un journal, ceux, par exemple, qui sont consacrés à des événements familiers, les nouvelles diverses : encore, quelques heures plus tard, n'en avait-il aucun souvenir. Enfin, il s'acquittait assez bien de quelques commissions, pourvu que les explications ne demandassent ni attention soutenue ni effort de mémoire. Aux personnes qui ne le connaissant pas, lui parlaient et le sortaient de ses habitudes intellectuelles, il répondait qu'il ne comprenait pas; aux autres, qui lui faisaient des questions au-dessus de sa portée, il disait souvent : « Je suis né dans les boulets de 24... Pour avoir de l'esprit, il faut avoir fait sa rhétorique et sa philosophie, et que ça parte de là » (en montrant sa tête). C'était son plus long discours.

Au moral, il variait d'une jovialité niaise, qui lui inspirait quelques bribes de vieilles chansons, à une maussaderie puérile où perçait souvent un peu d'envie contre ses semblables mieux doués.

C'est en raison de ces commémoratifs attestant évidemment un arrêt de développement de l'intelligence, sans mélange d'aucune influence pathologique accidentelle et en dehors de tout état maniaque, par conséquent de l'aliénation mentale proprement dite, qu'il était intéressant de rechercher si à cet accident fonctionnel correspondait un accident organique homologue. L'examen nécroscopique que j'ai fait et l'encéphale que j'ai présenté à la Société de biologie, après une macération alcoolique de quelques semaines, paraissent ne devoir laisser aucun doute sur l'existence de cette corrélation. Les membres de la Société qui ont examiné la pièce verront peut-être avec intérêt les trois dessins que j'en ai fait faire par un artiste dont le talent consciencieux est bien connu, M. Bion. J'ajoute donc à l'observation ces dessins et le relevé des détails anatomiques que j'ai donnés devant la Société, au mois d'avril.

L'ouverture du crâne a été faite trente heures après la mort. Il s'est écoulé, à l'incision de la dure-mère, environ 130 grammes de sérosité incolore, sans détritus organiques.

Malgré les précautions prises pour extraire du crâne la masse encéphalique, le plancher du troisième ventricule a été déchiré et est resté en partie adhérent à l'infundibulum et au corps pituitaire retenus dans la selle turcique par leurs replis fibreux : le chiasma a été aussi divisé.

L'encéphale, posé par sa base sur une table garnie d'une serviette, s'étale comme une masse diffluente, son tissu ne présente cependant aucun signe de ramollissement interstitiel, ni injection ni coloration anomale. Les hémisphères, très-écartés l'un de l'autre, ne sont plus réunis que par l'isthme dont on aperçoit à nu la face supérieure. On voit également à une partie assez considérable au noyau hémisphérique de chaque côté. Il n'y a aucun vestige du corps calleux ni de ses prolongements; les hémispères sont aplatis dans toute la portion de la face supérieure qui correspond aux lobes moyens et postérieurs; ils ne présentent donc dans toute cette étendue ni convexité proprement dite ni face interne, et la scissure médiane interhémisphérique est remplacée par un hiatus longitudinal très-large que comble en partie la face supérieure de l'isthme et le vermis cérébelleux.

Une coupe horizontale elliptique de presque toute la face supérieure de l'hémisphère droit fait apercevoir l'énorme ampliation de la cavité ventriculaire qui s'étend de la corne frontale à la corne occipitale et de la circonférence externe au bord interne de l'hémisphère aux dépens de la substance médullaire réduite partout à l'épaisseur d'une lame blanche qui double les circonvolutions. La cavité ventriculaire figure par conséquent une vaste poche qui ne présente plus de diverticulum, mais assez largement ouverte au-dessus du noyau de l'hémisphère.

Vu par sa face antérieure, l'encéphale présente une asymétrie remarquable, les hémisphères, sensiblement inégaux de volume, ne sont pas sur le même plan; le tronçon du bulbe rachidien, la protubérance et les pédoncules ne sont plus dans leur axe. Le pédoncule gauche, tordu sur lui-même, est projeté plus en bas que le droit, et entraîne une projection semblable de son hémisphère; le sillon de la protubérance, qui est aussi inclinée dans ce sens, répond à l'axe du pédoncule droit dont les faisceaux blancs inférieurs sont séparés par des sillons très-accentués. Le sillon médian du bulbe prolongé fait un angle aigu avec le sillon antéro-postérieur de la protubérance.

Le cervelet est dévié dans le même sens; son hémisphère gauche, plus volumineux que le droit, repose aussi sur un plan inférieur; il efface en partie le ventricule cérébral correspondant, mais beaucoup moins que l'hémisphère droit, qui a creusé une dépression profonde sur les circonvolutions du lobe postérieur droit du cerveau.

Le lobe frontal des hémisphères a conservé à peu près sa forme prismatique, et présente par conséquent une face interne beaucoup plus haute à gauche qu'à droite, mais en même temps inclinée sur un plan oblique de bas en haut et de dehors en dedans, comme le montre très-bien la figure n°1. Entre ces deux lobes, on n'aperçoit aucune trace du

genou du corps calleux. Des parties qui constituent le trigone, on n'a constaté que les tubercules et leurs prolongements adhérents à la surface interne des couches optiques, c'est-à-dire la partie antérieure des piliers. Les commissures antérieure et grise existaient, mais ont été déchirées; on n'a pas constaté l'existence de la commissure postérieure.

Il est superflu de faire remarquer qu'un certain nombre de circonvolutions manquent, comme celles qui sillonnent la face interne des hémisphères et les deux satellites du corps calleux, quoique celles de l'hippocampe, considérées comme la terminaison de ces deux dernières, existent ici aussi bien que leur revêtement interne qui constitue la corne d'Ammon. L'ergot de Morand est indiqué dans le ventricule droit par une saillie bien plus étendue en long et en large, mais en même temps bien moins en relief que de coutume.

Le groupe de l'insula conserve à peu près la forme extérieure normale, mais il est réduit à l'épaisseur des circonvolutions, et manque, comme les hémisphères, de substance médullaire.

Le noyau hémisphérique, proprement dit pédoncule, couche optique et corps strié, se présente dans sa conformation normale, mais plus aplati et avec une surface plus étendue à gauche qu'à droite.

Le poids total de l'encéphale, y compris ses membranes propres, était de 1078 grammes.

Le cervelet et l'isthme, séparés de l'encéphale par une coupe des pédoncules au ras de la protubérance, pesaient à très-peu près 100 grammes. Reste donc 978 grammes pour le poids du cerveau seul.

NOTE DE M. DARESTE RELATIVEMENT AU CAS PRÉCÉDENT.

Le monstre que la Société a renvoyé à mon examen n'est point un synadelphe, ainsi qu'on l'avait pensé. Il appartient à un type tératologique prévu, mais non observé par Isidore Geoffroy Saint-Hilaire, et que ce regrettable naturaliste avait désigné sous le nom d'hétéromorphe. Il est caractérisé par l'existence de deux sujets unis par leurs extrémités pelviennes, comme chez les ischyopages; mais il diffère de l'ischyopage en ce que les deux sujets sont inégalement développés, et que l'un d'eux est un véritable acéphale consistant seulement en un train de derrière et en deux ailes; il ne présente ni tête ni thorax.

Ce type tératologique a été déjà observé au siècle dernier par Wolff chez le poulet, et dans notre siècle par Tiedemann, dans l'espèce humaine. Malheureusement ces deux descriptions, et particulièrement celle de Wolff, sont fort incomplètes, ainsi que les figures qu'ils donnent C'est pourquoi Is. Geoffroy-Saint-Hilaire, en mentionnant ces faits, n'avait considéré le genre hétéromorphe que comme probable. L'observation actuelle en démontre la réalité.

Le monstre m'a présenté d'ailleurs une particularité d'organisation qui le distingue de tous les ischyopages actuellement connus, et qui existait dans le cas de Tiedemann, mais non dans celui de Wolff. Dans les ischyopages les deux colonnes vertébrales sont libres à leurs extrémités postérieures, ou bien elles s'unissent dans la région coccygienne ou la région saine, mais sans confondre leurs éléments. Dans le cas actuel comme dans celui de Tiedemann, les deux colonnes vertébrales se divisent en se bifurquant dans leurs régions lombaires, et chaque demi colonne vertébrale ainsi produite s'unit avec la demi-colonne vertébrale homologue de l'autre sujet. Il se forme ainsi deux croupes appartenant par moitié à chacun des deux sujets, et qui le disposent en croix sur l'axe des deux sujets composés. A chacune de ces croupes correspond un anus et un rectum, lesquels appartiennent par moitié à chacun des deux sujets. Cette disposition de la partie inférieure de l'intestin se rencontre pour la première fois en tératologie.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

(PENDANT LE MOIS D'AOUT 1862)

PAR M. LE DOCTEUR J. MAREY, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — ANATOMIE PHILOSOPHIQUE.

RECHERCHES COMPARATIVES SUR LES CARACTÈRES ESSENTIELS DES VERTÈBRES DANS LA CLASSE DES MAMMIFÈRES, ÉTABLISSANT L'EXISTENCE DE CINQ TYPES CONCRETS : L'HOMME, LE LION, LE CHEVAL, LE DAUPHIN ET L'ÉCHIDNÉ ; par L. A. SEGOND.

La plupart des auteurs d'anatomie philosophique ont conclu à la nécessité de construire un type idéal pour analyser le système osseux des animaux vertébrés.

On ne saurait méconnaître l'utilité théorique de ces conceptions abstraites, mais elles sont impropres à dévoiler la véritable parenté qu'il y a entre les animaux.

Ayant reconnu pour la classe des mammifères l'impossibilité de déduire d'un seul type concret tous les animaux qu'elle renferme, j'ai dû rechercher s'il n'existe pas réellement plusieurs formations typiques au moyen desquelles on pourrait faire l'analyse complète des mammifères.

Ayant abordé cette étude d'après la méthode cartésienne, qui consiste à subordonner le relatif à l'absolu, j'ai cherché d'abord dans le système osseux ce qu'il y a de moins variable, et j'ai reconnu que, par la considération essentielle de la colonne vertébrale, il est facile de rapporter les squelettes des mammifères à cinq types concrets, qui sont : l'homme, le lion, le cheval, le dauphin et l'échidné.

A partir de chacun de ces types, les autres animaux se déduisent ou *directement* ou *par mélange d'un type avec un autre*. Les caractères fondamentaux tirés de l'étude des parties les plus essentielles du squelette sont les suivants : à partir des segments antérieurs du thorax on voit, en suivant du côté des lombes les tranformations de la vertèbre, que les parties dont elle se composent diffèrent non pas seulement dans la forme, mais dans le nombre, suivant qu'on les envisage dans les types que je viens d'énumérer. Le nombre caractérisant mieux le degré de complication, j'y insisterai spécialement.

1° Chez l'homme, outre les apophyses articulaires supérieures et inférieures, l'arc porte une expansion latérale, dite *apophyse transverse*, qui, à partir de la onzième, et surtout de la douzième dorsale, se distingue nettement en trois parties : le *processus accessorius superior*, le *processus accessorius inferior*, et une expansion transverse.

2° Sur le squelette du lion arrivé à l'état parfait, l'apophyse transverse ne comprend plus que les deux *processus* accessoires. L'expansion latérale qui apparaît aux lombes procède du corps de la vertèbre.

3° Chez le cheval un type nouveau se présente. Le *processus superior* persiste ; une expansion transverse de forme caractéristique et dépendante de l'anneau persiste encore ; mais l'apophyse que nous avions sur le corps de la vertèbre aux lombes, chez le lion, a disparu chez le cheval et les animaux qui en dérivent.

4° Chez le dauphin la simplication est plus grande encore. L'apophyse transverse comprend bien deux choses, comme dans les cas précédents ; mais tandis que le *processus accessorius superior* gagne, comme dans les cas précédents, l'apophyse articulaire supérieure, au contraire le reste de l'apophyse abandonne l'anneau et dérive complétement du corps de la vertèbre dès les premières dorsales, outre que les apophyses articulaires elles-mêmes tendent à disparaître.

5° Enfin chez l'échidné toute expansion transverse a disparu ; il ne reste plus que le *processus accessorius superior*.

Je me borne, pour le moment, à l'indication de ces faits fondamen-

taux; j'indiquerai plus tard l'ensemble des caractères qui servent à distinguer nettement chacun de ces cinq types.

II. — Anatomie comparée.

Note sur le système pileux des monotrèmes; par M. Léon Vaillant.

J'ai eu l'occasion il y a quelque temps, grâce à l'obligeance de M. Alph. Milne-Edwards, de pouvoir examiner les poils de l'*Ornithorhynque paradoxal* (*Ornithorhyncus paradoxa*, Blumenbach). Cette étude m'a montré que sur ce mammifère existe un poil dont la tige, très-singulière, n'a guère d'analogue jusqu'ici dans le reste de l'ordre, et, de plus que chez les monotrèmes, le système du pelage est construit d'après le même type.

Lorsqu'on examine avec une certaine attention le pelage de l'Ornithorhynque, on s'aperçoit facilement, ainsi que l'a fait remarquer M. de Blainville (1), qu'il se compose de deux espèces de poils parfaitement distinctes : les uns, qu'on peut appeler *poils laineux*, forment le fond de la fourrure; ils sont doux au toucher, serrés, grisâtres en bas, bruns à l'extrémité libre que seule on aperçoit, et qui donne la couleur à l'animal; les autres, beaucoup plus roides, s'élèvent au-dessus des précédents, sont placés à distance les uns des autres, et leur aspect luisant tranche sur le fond mat des poils laineux. Je les nommerai *poils renflés*.

Le poil laineux se compose d'une tige longue de $0^m,006$ à $0^m,007$, cylindrique dans toute sa longueur, sauf à sa terminaison, qui se fait en pointe subulée parfaite. Son diamètre est de $0^m,010$ à $0^m,012$; au centre se voit une moelle constituée par une seule rangée de cellules quadrilatères, opaques, séparées par des intervalles clairs assez réguliers; le diamètre de cette moelle est d'environ $0^m,007$. De chaque côté existe une mince couche de substance corticale, revêtue d'une gaîne épidermique dont les écailles sont saillantes et paraissent, vues de côté, comme des dents de scie écartées d'environ $0^m,033$. Ces poils s'insèrent très-superficiellement au-dessous de l'épiderme. Leur structure les rapproche de ceux d'un assez grand nombre de mmamifères, surtout de ceux de petits carnassiers et de rongeurs.

Le poil renflé s'écarte plus des types généralement connus. Il se compose de deux parties : l'une qui fait suite à la portion sous-cutanée, et

---

(1) *Dissertation sur la place que la famille des ornithorhynques et des échidnés doit occuper dans les séries naturelles.* Paris, 1812, p. 25.

qui ne diffère pas de la tige d'un poil ordinaire; elle est cylindrique, longue de 0^m,007 environ, large de 0^m,021; un étui médullaire de 0^m,015, rempli de cellules noires par la lumière transmise, se voit sur toute sa longueur, sauf aux extrémités. Mais ce qui distingue ces poils, c'est qu'à cette portion cylindrique fait suite une masse renflée, ovoïde, aplatie, longue de 0^m,003 à 0^m,004, large de 0^m,100 à 0^m,140, épaisse de 0^m,030 à 0^m,045, présentant un étui médullaire de 0^m,020 à 0^m,025. L'ensemble de ces deux parties pourrait, en quelque sorte, être comparé à une feuille lancéolée allongée, dont la portion cylindrique serait le pétiole, tandis que la portion renflée représenterait le limbe. Ces poils ont une insertion beaucoup plus profonde que celle des poils laineux; leur follicule traverse le derme; son extrémité plonge dans le tissu cellulo-adipeux cutané.

Suivant la région de l'animal que l'on considère, les poils renflés offrent quelques différences. A la tête ils sont simplement plus courts; au milieu du corps, que nous avons pris pour type, ils ont les dimensions données plus haut; à la queue, organe de locomotion pour ces animaux aquatiques, les poils laineux sont beaucoup moins abondants; les poils renflés sont, au contraire, plus nombreux et constituent la presque totalité de la fourrure; leur forme est aussi différente en ce que la portion renflée est beaucoup plus longue, relativement à la base cylindrique qui se trouve réduite à de très-petites proportions.

Ces poils renflés rentrent donc dans cette variété de poils, communs chez les mammifères, et que l'on appelle *poils fusiformes*. C'est à cette variété que se rapportent les piquants du hérisson et du porc-épic, et le développement de ces organes, fort bien étudié par Frédéric Cuvier, peut donner l'explication de cette forme singulière des poils de l'ornithorhynque. Suivant l'auteur que nous venons de citer, la forme renflée du piquant provient de l'évolution du follicule, qui cesse graduellement avec l'âge de sécréter aussi activement (1). En supposant qu'une fois la portion fusiforme produite, le bulbe continue pendant un certain temps à sécréter d'une façon continue et régulière, on aura une portion renflée placée à l'extrémité d'une tige cylindrique; c'est le poil de l'ornithothorynque. Nous avons, au reste, un exemple très-analogue dans les poils tubuleux de la queue du porc-épic. Les poils de l'animal qui nous occupe en ce moment peuvent donc, à très-juste titre, être rapprochés des piquants.

Or, en étudiant le pelage de l'animal le plus voisin de l'ornitho-

---

(1) Fr. Cuvier, *Recherches sur la structure et le développement des épines du porc-épic. Nouvelles annales du muséum d'hist. nat.* Paris, 1832, T. I, p. 244.

rhynque, celui de l'Échidné épineux (*Echidna hystrix*, Cuvier), qui, avec lui, constitue le groupe des monotrèmes, nous trouvons une vestiture analogue, c'est-à-dire un poil laineux, plus grossier seulement que celui de l'ornithorhynque, et, de distance en distance, des poils fusiformes, mais qui ici constituent de véritables piquants, en tout comparables à ceux du porc-épic et du hérisson.

En résumé l'ornithorhynque présente certains poils se rapportant aux poils fusiformes, mais qui prennent un aspect spécial par la présence d'une longue tige cylindrique supportant la portion renflée et aplatie.

En second lieu les monotrèmes ont tous un pelage construit sur un même type; il se compose de poils laineux et de poils fusiformes, ces derniers restant simples chez l'ornithorhynque, se développant en piquants chez l'échidné.

III. — Anatomie pathologique.

Exemple de large communication des deux cœurs par le trou de Galien, dit trou de Botal, sans cyanose; par M. le docteur P. Duroziez, ancien chef de clinique de la Faculté.

Une femme de 72 ans entre à l'Hôtel-Dieu pour un érysipèle de la face. Le pouls est très-inégal, très-irrégulier. On ne constate que peu de chose à l'auscultation du cœur, quelques gros frottements durs au niveau du sternum. L'érysipèle continue et entraîne la mort.

A l'autopsie on trouve le cœur dilaté sans hypertrophie.

L'oreillette droite est dilatée; on est frappé de la largeur du trou de Galien qui fait penser immédiatement à une déchirure artificielle. Le passage semble avoir été forcé. Les deux valvules existent : la valvule inférieure flotte, laissant au-dessous d'elle un espace où passerait le doigt; il n'y a aucune déchirure; la tricuspide est intacte, le ventricule droit est seulement un peu large. Les sigmoïdes pulmonaires sont suffisantes, l'artère est modérément dilatée. Le canal artériel est complétement oblitéré. L'oreillette gauche ne présente rien d'anormal que l'ouverture du trou de Galien. La bicuspide est épaisse, adhérente par quelques points, l'orifice à peine rétréci pouvait être insuffisant. Le ventricule gauche ne présente rien de remarquable, il en est ainsi de l'aorte et de l'orifice aortique; le fond des poches sigmoïdales est incrusté de productions calcaires.

Cette observation n'est remarquable que par l'exagération d'une lésion qui n'est pas rare.

Nous avons trouvé chez un homme de 60 ans profondément tubercu-

leux, nullement cyanosé (Rokitansky a signalé l'antagogisme qui existe entre la cyanose et la tuberculisation), une communication interauriculaire de l'étendue d'un gros pois, avec une hypertrophie moyenne du cœur, la valvule tricuspide épaissie, blanche, inégale au bord, la bicuspide également épaissie et granuleuse au bord. Ici la cloison était percée comme à l'emporte-pièce.

Chez un homme de 27 ans, tuberculeux, nous trouvons une large ouverture du trou de Galien, telle que le petit doigt passe, mais la valvule peut la fermer.

Chez un homme de 49 ans, tuberculeux, nous notons une communication interauriculaire avec un cœur un peu hypertrophié, la tricuspide et la bicuspide épaissies.

Chez un jeune homme de 19 ans, tuberculeux, atteint d'hydropneumothorax, je constate une communication de la largeur d'un pois, mais cachée derrière la valve supérieure.

Enfin chez une femme de 20 ans, tuberculeuse, je trouve avec un cœur petit et des valvules saines, une large communication abritée par la valvule.

Dans aucun de ces cas nous ne trouvons une apparence de cyanose, ce qui peut s'expliquer par l'occlusion de l'ouverture au moyen de la valvule. Dans un cas pourtant, il n'y a pas la même cause à invoquer, la paroi est transpercée.

Dans ce cas, comme dans celui que nous produisons aujourd'hui, n'y a-t-il pas mélange des deux sangs, ou bien est-ce le sang rouge qui passe dans le sang noir, ou bien le sang noir ne passe-t-il que dans des proportions insignifiantes, ou bien enfin le sang noir s'artérialise-t-il dans les artères sous l'influence de l'oxygène que contient le sang rouge?

Il semble que deux conditions au moins soient nécessaires à la production de la cyanose, le mélange de deux sangs et un obstacle à la circulation. Ou bien il faut que le sang noir afflue en grande quantité dans le sang rouge.

Dans toutes ces observations, on voit les signes stéthoscopiques manquer.

Ce qui singularise le cas que nous rapportons, c'est l'ampleur de la communication et l'absence de la cyanose, malgré l'absence de la tuberculisation. Ce fait est loin d'être rare dans la science.

Rokitansky dit que même avec une absence totale du septum auriculaire, la cyanose n'existe pas.

M. Gintrac relate dans son *Traité de la cyanose* plusieurs cas analogues au nôtre.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE SEPTEMBRE 1862;

PAR M. LE DOCTEUR J. MAREY, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — PHYSIOLOGIE.

EFFETS PRODUITS PAR L'ISOLEMENT DE LA MOELLE ÉPINIÈRE SUR UN CHIEN CHORÉIQUE, par A. CHAUVEAU.

Le sujet de cette observation est un jeune chien, de grande taille, atteint d'une chorée générale dont les symptômes sont entièrement accusés. Quand il est debout sur ses quatre pattes, les secousses musculaires des membres déterminent la flexion brusque de ceux-ci, et le ventre de l'animal est violemment abaissé près de terre, en même temps que la tête. La face est continuellement grimaçante et les mâchoires se rapprochent convulsivement.

Dans le but de faire servir cet animal à une récolte de chyle, on lui coupe la moelle épinière au niveau de l'espace atloïdo-occipital, et on l'abandonne à lui-même sur une table pour attendre l'asphyxie et

l'arrêt complet des mouvements du cœur, avant de découvrir le canal thoracique en ouvrant la poitrine. Mais après cinq à dix minutes d'attente, on constate avec surprise que l'animal, entièrement paralysé du mouvement volontaire (la section transversale de la moelle avait été complète, on s'en assura plus tard), éprouve les mêmes violentes secousses choréiques qu'avant l'opération : les membres se fléchissent brusquement et sont ramenés sous le ventre, la face grimace et les muscles des mâchoires continuent à se contracter énergiquement.

On s'aperçoit alors, en examinant le thorax, que la respiration n'est pas du tout suspendue; elle continue à s'effectuer très-régulièrement par le diaphragme qui est le siége de secousses choréiques périodiques, très-régulièrement espacées, produisant des inspirations très-amples et amenant ainsi dans le poumon de très-grandes quantités d'air.

Cet état persista pendant trois heures, au bout desquelles l'animal mourut probablement par suite du refroidissement que détermine l'exagération de la respiration. Les secousses choréiques générales continuèrent à se manifester jusqu'au dernier moment.

Ce fait n'est pas sans intérêt, au point de vue de la détermination du siége de la chorée. Evidemment, l'influence excitatrice des mouvements dans les cas de chorée générale, n'est pas localisée dans tel ou tel point de l'axe médullaire central, mais elle dispersée, au contraire, dans toute la longueur de celui-ci; en sorte que, cet axe étant coupé en deux, la moelle allongée d'un côté, la moelle épinière de l'autre, chaque tronçon continue à exciter les contractions choréiques dans les parties du corps qui lui correspondent, l'un dans la tête, l'autre dans le tronc et les membres. D'où il résulte que dans les cas de chorée locale, l'influence pathologique qui détermine les mouvements doit être localisée dans l'axe médullaire au niveau de l'origine des nerfs de la partie malade.

II. — Anatomie pathologique.

Note sur l'autopsie de deux phthisiques présentant des altérations amyloïdes des viscères (foie, rate, rein), par M. Cornil, interne des hôpitaux.

Le 20 septembre 1862, nous eûmes l'occasion de faire, mon collègue et ami Martel et moi, la nécropsie de deux malades mortes dans le dernier degré de la phthisie pulmonaire, porteurs de cavernes ulcérées des poumons, mais sans affection osseuse. Je ne rapporterai ni l'histoire clinique de ces malades ni les détails de l'autopsie qui sont étrangers à la dégénération amyloïde des viscères.

Le premier de ses sujets, jeune femme de dix-huit ans, morte dans

le service de M. Gubler au n° 46 de la salle Sainte-Marthe, nous a offert le type de l'altération amyloïde du foie et de la rate.

A l'ouverture de l'abdomen, le bord tranchant du foie descend à trois travers de doigt au-dessous du bord libre des côtes, et son lobe gauche occupe la région épigastrique. L'organe est très-pesant et dur au toucher, son enveloppe fibreuse est tendue et luisante.

A travers la capsule de Glisson qui a partout conservé sa transparence, on voit se dessiner très-nettement les lobules du foie. Leur partie centrale est d'une couleur blanc grisâtre, transparente et opaline, comme de la cire vierge ; leur partie périphérique est blanc jaunâtre et opaque. Sur une coupe de l'organe hépatique, dont la densité est augmentée notablement, on remarque des espaces irréguliers formés de la même matière vitreuse et opaline qui se trouve au centre des lobules de la surface. Cette matière résultant de la transformation du tissu du foie est surtout abondante au centre de la glande, près du hile et autour des gros vaisseaux de la veine sus-hépatique. Elle est formée d'îlots plus petits qui répondent aux lobules hépatiques dégénérés, tantôt à leur centre seulement, tantôt dans toute leur étendue. En étendant sur une surface de la coupe quelques gouttes de solution aqueuse d'iode, les portions primitivement transparentes se colorent en brun foncé, tandis que les parties opaques sont colorées en jaune clair. Cette coloration brune du centre, et jaune de la périphérie des lobules, est bien nette sur une coupe fine placée entre deux lames de verre, comme celle que je mets sous les yeux des membres de la Société. En examinant une pareille coupe avec un faible grossissement, on voit au centre de la matière colorée en brun la veine centrale, et autour de cette matière brune, les cellules remplies de grosses granulations graisseuses qui forment la périphérie de l'acini. Le tissu cellulaire qui entoure l'acini n'est pas augmenté. A un grossissement de 300 diamètres, les cellules du foie dégénérées forment une masse bombée, brillante, homogène et réfringente, colorée par l'iode en brun foncé. Celles qui ne sont pas colorées par l'iode sont remplies de granulations graisseuses.

La rate est augmentée de volume ; sa coupe est plus dense qu'à l'état normal. Sur la surface de la coupe, au milieu d'un tissu de couleur rouge vineux, sont disséminés des grains arrondis, gros comme une tête d'épingle, transparents et de couleur opaline. A un examen plus attentif, on reconnaît que ces grains cireux sont appendus aux artérioles et tiennent la place des corpuscules de Malpighi, dont ils sont une dégénérescence. En étendant sur la surface de section une solution aqueuse d'iode, tous les grains transparents prennent une couleur brun foncé. En examinant une coupe fine au microscope, on reconnaît que les parois des artérioles ont subi, par places, la même dégénérescence amy-

loïde. Quant au contenu des corpuscules de Malpighi, il est formé des cellules dégénérées, réfringentes, polyédriques que M. Robin a décrites sous le nom de sympexions. Tous ces éléments sont colorés par la solution d'iode. Je n'ai pas obtenu dans ce cas la coloration en bleu par l'addition d'acide sulfurique.

Le second exemple d'altération amyloïde m'a été fourni par une femme de trente ans, phthisique, couchée au n° 12 de la salle Sainte-Paule, dans le service de mon excellent maître M. Lailler.

Le foie présente une dégénérescence graisseuse simple.

La rate a un volume considérable, triple au moins de son volume normal. Sur la coupe de l'organe, se montrent les corpuscules de Malpighi transparents et brillants; les plus gros atteignent la grosseur d'un grain de chènevis. Comme dans le cas précédent, ils se colorent en brun foncé par la solution d'iode.

Les reins sont assez gros; la surface de leur coupe présente les glomérules de Malpighi augmentés de volume et plus saillants qu'à l'état normal. La substance corticale est blanc jaunâtre et décolorée. La substance tubuleuse paraît normale. En versant la solution iodée sur cette surface, on voit apparaître des points bruns qui répondent aux glomérules. Une coupe fine examinée à un faible grossissement montre très-nettement les ramifications de l'artère du glomérule colorées en brun, en partie ou en totalité. Cette altération est due à l'infiltration des parois de l'artère par une matière granuleuse susceptible de se colorer. En même temps que cette lésion amyloïde des parois des artères, il existe dans l'intérieur des tubes urinifères de la substance corticale, une multiplication et une infiltration granulo-graisseuse de leurs cellules épithéliales.

Ainsi, en résumé, nous avons trouvé dans ces deux cas de dégénérations amyloïdes les lésions qui se rencontrent le plus habituellement: transformation des cellules de la portion centrale des acinis du foie, des corpuscules de Malpighi dans la rate, et des parois des artères des glomérules dans le rein.

III. — Anatomie pathologique comparée.

Fausses membranes dans le larynx et la trachée de deux coqs; tumeurs fibreuses du foie chez une poule; plusieurs hémorrhagies.

M. Rayer présente à la Société deux jeunes coqs qui lui ont été envoyées du jardin d'acclimation et qui ont été autopsiés par M. Gallois.

A l'autopsie du coq n° 1, il s'écoule des narines une matière qui ressemble à du pus et qui est formée surtout d'épithélium. Les cornets des

fosses nasales sont remplis decette matière. Le larynx est occupé par une substance d'un blanc jaunâtre qui s'est moulée sur la cavité et qui siége à peu près dans toute son étendue. Dans la trachée existe un bouchon qui l'obstrue à peu près complétement et qui offre la même composition. Les poumons sont rosés et paraissent parfaitement sains; le cœur droit est gorgé de sang noir; le cerveau est un peu mou; le tube digestif est sain; il n'y a rien d'appréciable dans le foie ni dans les autres viscères.

Dans le coq n° 2, la cavité des fosses nasales renferme une matière jaune identique à celle qui a été trouvée sur le sujet précédent et exactement moulée sur ses parois. Le larynx et la trachée sont parfaitement libres; le cerveau est mou et injecté; caillot cruorique dans le ventricule droit. Les autres organes sont sains.

M. Rayer appelle ensuite l'attention de la Société sur une pièce anatomique des plus curieuses qui lui a été remise par M. Rufz : c'est le foie d'une poule cochinchinoise, dans lequel existent plusieurs tumeurs arrondies, un peu irrégulières et du volume d'un petit œuf de pigeon. Ces tumeurs sont composées, à leur périphérie, d'une substance blanche résistante dans laquelle l'examen microscopique révèle de nombreuses fibres de tissu conjonctif et une matière amorphe abondante; à leur intérieur existe un magma jaunâtre formé en grande partie de granulations moléculaires et de gouttes d'huile.

La poule atteinte de cette lésion est morte subitement, rendant du sang par le bec et les fosses nasales. Elle paraissait auparavant bien se porter. M. Rufz, qui en fit l'autopsie, constata l'existence d'un épanchement de sang dans le réservoir aérien abdominal du côté droit; les bronches et la trachée étaient pleines de sang, les muscles et le cerveau très-pâle. Cette poule avait évidemment succombé à l'hémorrhagie; elle était d'ailleurs bien en chair, grasse, son gésier contenait des aliments digérés, et elle n'avait pas de diarrhée. L'état des ovaires et de l'oviducte indiquait qu'elle avait pondu cette année.

IV. — Tératologie.

Sur plusieurs monstres de lièvre et de perdreau; par M. Rayer.

M. Rayer présente à la Société :

1° Deux monstres de lièvre qui lui ont été envoyés par M. le docteur Lejeune. Ces lièvres proviennent de la commune de la Selve (Aisne); l'un d'eux est empaillé, et l'on dit qu'il a été pris vivant. Quant au second, c'est un fœtus qui a été extrait du ventre de la mère. Ces deux monstres doubles (synadelphes) ont chacun huit pattes; le premier paraît avoir deux têtes soudées par la face; le second n'a qu'une tête.

M. Rayer rappelle ce qu'a écrit Is. Geoffroy-Saint-Hilaire à l'égard de ces monstruosités et fait remarquer que ce savant observateur a émis, peut-être avec raison, des doutes sur la viabilité de ces monstres.

Après un examen attentif du premier monstre, et bien qu'il soit empaillé, M. Rayer a de la tendance à croire qu'il ait pu exister. M. Rayer se fonde en cela surtout sur des caractères qui lui sont fournis par le pelage. Le monstre en question n'a pas de squelette, mais il en est ainsi de tous les animaux empaillés. Les pattes antérieures ont cinq divisions, et chaque digitation est soutenue par des fils de fer. Les membres postérieurs n'ont que quatre divisions également soutenues. Comme chez le lièvre à l'état normal, la partie supérieure des oreilles du petit monstre est divisée en deux parties, l'une antérieure plus foncée, l'autre postérieure plus claire; les soies du bord antérieur sont plus longues. La partie laineuse de la nuque du lièvre est toujours d'une couleur pure et plus claire, la queue toujours plus foncée à la face supérieure et les membres d'une teinte uniforme. Or ces caractères sont encore ceux qui se rencontrent chez le monstre dont il s'agit, et par conséquent il ne paraît pas probable qu'on ait eu affaire dans ce cas à un monstre artificiel. M. Rayer induit de là que les caractères du pelage paraissent suffisants pour donner en pareil cas des indications précises sur l'existence ou la non-existence de l'animal.

2° Deux monstres de perdreau appartenant l'un au genre pygomèle, l'autre au genre synadelphe. Cette dernière monstruosité est rare chez les oiseaux.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'OCTOBRE 1862;

PAR M. LE DOCTEUR LANCEREAUX, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

RECHERCHES SUR LA PHYSIOLOGIE ET LA PATHOLOGIE DU CERVELET, par MANUEL LEVEN et AUGUSTE OLLIVIER.

§ I. — Le cervelet est l'organe dont le rôle physiologique a été jusqu'à nos jours le plus diversement interprété. Malacarne localisait l'âme dans le cervelet; la Peyronie, Pourfour du Petit, Saucerotte, Foville, Pinel-Grandchamp, Dugès, en ont fait le foyer de la sensibilité.

La plupart des physiologistes modernes sont d'accord cependant pour le considérer comme l'organe du mouvement; Willis (1) pensait que le cervelet présidait aux mouvements involontaires et aux fonctions de la vie organique; Roland (2) admettait, avec Reil, que cet organe était la source de tous les mouvements, et que son action était analogue à celle d'une pile voltaïque.

Selon Magendie, il y a dans le cervelet une force intérieure qui

---

(1) *Anatome cerebri*, cap. 15; Amsterdam, 1683.

(2) *Saggio sopra la vera struttura del cervello.* Passari, 1809.

pousse à marcher en avant, et dans les corps striés une autre force qui pousse à reculer; ces deux forces, dans l'état sain, sont dirigées par la volonté et se contre-balancent; Magendie a également signalé les mouvements extraordinaires et la position des yeux quand on lèse le pédoncule cérébelleux moyen; l'œil du côté blessé se porte en bas et en avant, celui du côté opposé en haut et en arrière.

M. Flourens a localisé dans le cervelet une propriété qui consiste à coordonner les mouvements voulus par certaines parties du système nerveux excités par d'autres. Le cervelet serait le siége exclusif du principe qui coordonne les mouvements de locomotion.

M. le professeur Bouillaud (1) regarde le cervelet comme le centre nerveux qui donne aux animaux vertébrés la faculté de se maintenir en équilibre, et d'exercer les divers actes de la locomotion; il pense que le cerveau coordonne certains mouvements, ceux de la parole en particulier, et que les mouvements des yeux, de la glotte, des organes de la mastication ne sont pas réglés par le cervelet.

M. le professeur Longet (2) tend à considérer cet organe comme influençant spécialement la coordination des mouvements de translation.

Schiff (3) déclare que les fonctions du cervelet sont inconnues.

Rodolphe Wagner (4) admet que le cervelet est un organe exclusivement moteur pour les appareils musculaires de la vie animale, et probablement aussi de la vie organique.

M. Brown-Séquard professe que des désordres des mouvements volontaires sont dus, après l'ablation du cervelet, à l'irritation des parties voisines, et non à la perte des prétendues fonctions de cet organe.

§ II. — Nous avons continué les recherches que l'un de nous (5) avait commencées avec M. le professeur Gratiolet.

Nos expériences se divisent en deux séries, la première dans laquelle nous n'avons lésé que le cervelet, la deuxième dans laquelle le cervelet et le bulbe étaient lésés en même temps.

---

(1) *Recherches expérimentales tendant à prouver que le cervelet préside aux actes de la station de la progression, et non à l'instinct de la propagation.* (*Archives générales de médecine*, t. XV, 1827.)

(2) *Traité de physiologie*, t. II, p. 463.

(3) *Lehrbuch der physiologie*, 1858.

(4) *Nachrichten von der Universitæt und der Konigl. Gesellschaft der Wissenschaften*, zu Gottingen, 1858-1860.

(5) Gratiolet et Leven, *Sur les mouvements de rotation sur l'axe que déterminent les lésions du cervelet.* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1860.)

Première série. — Les piqûres du cervelet ne déterminent qu'un seul ordre de phénomènes morbides des troubles de la motilité qui consistent en lenteur dans la progression, affaiblissement musculaire général, mouvements de rotation, de manége, inflexion de la tête sur le tronc, hémiplégie incomplète, etc. Un symptôme presque constant des piqûres cérébelleuses est le strabisme. Le strabisme paraît et disparaît en même temps avec les autres troubes de la motilité. Il est le plus souvent croisé, ordinairement simple, plus rarement double. Il est sous la dépendance de la lésion du cervelet, lequel innerve les muscles moteurs du globe oculaire comme les autres muscles du corps.

Les piqûres du cervelet n'altèrent ni la sensibilité ni les organes des sens; ainsi l'odorat, le goût, l'ouïe, ne semblent pas atteintspar ce genre de lésions.

Dans quelques-unes de nos expériences, nous avons vu la cornée se flétrir du côté du strabisme.

Les fonctions visuelles paraissent peu altérées, mais les lésions produites se guérissaient si promptement qu'il est permis de se demander si une lésion d'une certaine durée ne pourrait pas produire l'amaurose, ainsi que le montrent les observations pathologiques.

Les lésions cérébelleuses n'ont pas provoqué de vomissements ni aucun désordre digestif; les animaux mangent et boivent immédiatement après la piqûre; elles ne sont jamais suivies de mort; les symptômes disparaissent d'autant plus vite que la plaie est moins étendue, et au bout d'un ou deux septénaires, l'animal est généralement guéri.

Deuxième série. — Le cervelet et la moelle allongée sont lésés en même temps.

Immédiatement après la piqûre, les animaux tombent comme frappés de mort, et cette mort apparente dure quelques secondes.

Ces doubles lésions développent deux ordres de symptômes, les uns dépendant du cervelet, les autres de la moelle allongée.

Les premiers sont decrits ci-dessus.

Les deuxièmes s'en distinguent nettement.

Les vomissements paraissent tantôt dès le début, tantôt au bout de vingt-quatre ou trente-six heures, et ne se reproduisent que rarement; les animaux urinent involontairement et ont des déjections alvines fréquentes; les mouvements convulsifs commencent ordinairement douze heures après la piqûre, vers la fin la respiration devient fréquente et anxieuse; les mouvements de déglutition sont de plus en plus gênés, l'animal se refroidit et meurt deux ou trois jours après l'expérience.

§ III. Pathologie. — Les observations pathologiques se divisent en deux séries; la première comprend celles dans lesquelles le cervelet et la moelle allongée sont pour ainsi dire atteints tout à la fois; la mort

arrive alors subitement ou au bout de quelques heures ou de quelques jours. La deuxième série comprend celles dans lesquelles la maladie d'abord limitée au cervelet, ne se complique que consécutivement de compression de la moelle allongée. Ces deux phases de la maladie sont nettement tranchées par la symptomatologie.

Symptomatologie. — Les affections du cervelet n'altèrent ni l'intelligence ni la sensibilité.

Motilité. — Les troubles du mouvement constituent le symptôme capital des lésions cérébelleuses, lequel est sous la dépendance immédiate du cervelet, organe de mouvement.

On constate tantôt une hémiplégie croisée, tantôt des mouvements de rotation de manége, la tendance irrésistible à être entraîné d'un côté; le tremblement généralisé ou le plus souvent de l'affaiblissement musculaire; le malade ne peut faire quelques pas sans tomber; la station, la marche, sont difficiles ou impossibles. Quand la station est impossible, le malade étendu dans son lit, peut encore lever le bras, la jambe, et faire un mouvement volontaire et régulier pour saisir un objet avec la main; quelquefois même il est incapable de se tenir assis dans son lit.

C'est à tort que les auteurs ont dit qu'il n'y avait pas paralysie de la motilité dans ces cas. La motilité est tellement affaiblie que la station même est devenue impossible.

Les mouvements de l'œil sont pervertis également par les affections cérébelleuses et les muscles intrinsèques et extrinsèques du globle oculaire sont atteints.

Le strabisme simple ou double, le plus souvent croisé, la dilatation ou la contraction pupillaire, l'amblyopie et l'amaurose, sont les phénomènes les plus fréquents. Les opacités de la cornée ont été aussi constatées dans quelques cas.

Un symptôme très-fréquent également, est le trouble des mouvements de la langue; le malade parle avec lenteur, bien que doué de toute son intelligence; il a conscience de la lourdeur de sa langue, et vers la fin de la maladie, il est quelquefois devenu incapable d'articuler une syllabe.

Organes des sens. — L'œil seul, de tous les organes des sens, est atteint par les affections du cervelet.

Le malade s'aperçoit dès le début de l'affaiblissement de la vue qui augmente sans cesse. L'amaurose reste quelquefois jusqu'à la fin le seul symptôme de l'affection cérébelleuse (1).

---

(1) L'amaurose doit être considérée, vu sa fréquence, comme l'un

Les symptômes tirés des organes digestifs, respiratoires et circulatoires, sont provoqués par le voisinage de la moelle allongée.

Les vomissements sont un symptôme du début ou de la fin de la maladie, et d'un pronostic toujours grave.

La respiration stertoreuse, le pouls irrégulier, les syncopes répétées sont des phénomènes ultimes qui annoncent la compression de la moelle allongée, et une mort prochaine.

II. — Anatomie pathologique.

Siége des anévrismes spontanés; par M. Rayer.

De toutes les espèces domestiques, c'est dans celle du cheval que les anévrismes se rencontrent le plus souvent, et, particularité bien remarquable, ils sont relativement bien plus communs sur les artères profondes que sur celles qui sont situées à la superficie, et sur l'aorte postérieure et ses divisions que sur l'antérieure.

Ainsi, c'est principalement sur l'aorte postérieure, au point où se détache le tronc de l'artère grande mésentérique, sur le tronc de cette artère, sur les divisions coliques, cœcales et mésentériques, que l'on rencontre le plus ordinairement des tumeurs anévrismales. D'après Hering, telle serait même la fréquence de ces dilatations, qu'une fois passé le premier âge, rarement un cheval en serait exempt, et qu'on trouverait plus communément des chevaux affectés de plusieurs de ces anévrismes, qu'un seul qui n'en fût pas atteint.

III. — Anatomie pathologique comparée.

1° Exophthalmos, cataracte chez un poisson; rachitisme chez un merle.

M. Gallois présente, de la part de M. Gillet de Grandmont fils :

1° Un cyprin doré. Ce poisson est intéressant à plusieurs titres : 1° sa di ormité congéniale; la nageoire dorsale est chez lui représentée par quelques rayons, tandis qu'elle devrait occuper la plus grande partie du dos. 2° Un double exophthalmos. L'œil droit est projeté en avant, le cristallin est cataracté. L'œil gauche est proéminent par suite de l'hydrophthalmie de la chambre antérieure. On y remarque aussi une

---

des symptômes principaux de toute lésion cérébelleuse. Il y a entre les mouvements de l'œil et le cervelet des relations dont la physiologie rend compte; la science expliquera peut-être plus tard le fait si singulier de l'amaurose.

déformation de la pupille et une cataracte préalable avec adhérence de l'iris. On peut évaluer de 3 à 4 ans l'âge du cyprin.

2° Le squelette rachitique d'un merle nourri exclusivement avec du cœur de bœuf. Les côtes présentent les chapelets rachitiques; les os sont ramollis et ils cèdent facilement sous le doigt; les deux fémurs se sont fracturés spontanément pendant la vie.

2° INVAGINATION DU GROS INTESTIN CHEZ UN TOUCAN. — ÉPIZOOTIE DE VILLENEUVE-SUR-YONNE (CHOLÉRA DES POULES). — ÉCHINORHYNQUES TROUVÉS DANS L'INTESTIN GRÊLE D'UN CANARD PINGOUIN. — ALTÉRATION DES POUMONS, ÉPANCHEMENT MÉNINGIEN CHEZ DES FOULQUES. — PÉRICARDITE CHEZ UNE GALLINACÉE.

M. Rayer montre à la Société :

1° Un toucan provenant du Jardin d'acclimatation et qui lui a été envoyé par M. Rufz. Cet oiseau a été trouvé mort, et, à l'autopsie, on a constaté une invagination avec prolapsus considérable du gros intestin.

2° L'intestin d'un dindon mort de l'épizootie de Villeneuve-sur-Yonne (choléra). Cet intestin est très-fortement injecté à sa partie supérieure; c'est la seule lésion qui ait été trouvée à l'autopsie.

M. Rayer présente de la part de M. Gillet de Grandmont fils :

1° Une portion d'intestin grêle de canard pingouin élevé en domesticité. Elle présente des entozoaires (*echinorhychus polymorphus*) dont la tête a perforé les tuniques intestinales et vient faire saillie dans la cavité péritonéale, tandis que le corps allongé pend dans l'intestin. Les corps de ces animaux avaient amené un arrêt des matières fécales. Sur cette même portion d'intestin, on voit, du côté de la séreuse, d'autres têtes d'échynorrhynques dont le corps a disparu dans le canal digestif. On trouvait, fixées sur le mésentère, d'autres têtes ayant la forme globuleuse; doit-on dire, dans ce cas, que l'on a affaire au même animal, ou ne serait-ce pas un des modes de transformation des entozoaires?

2° Des poumons de foulques; le tissu est infiltré de sang. Les foulques se prennent en grande quantité dans la baie de Somme; pour les garder en captivité, on leur coupe les grandes rémiges d'une aile. Quand l'oiseau veut s'envoler, il s'enlève d'un saut; mais il ne peut se soutenir en l'air et il retombe du côté de l'aile coupée. C'est toujours le poumon correspondant à ce côté qui est infiltré de sang.

3° Un épanchement sanguin entre les méninges chez une foulque. Cet animal, envoyé dans une caisse, s'est frappé la tête contre le plan résistant. Il n'y avait pas de fracture du crâne.

4° Une soudure complète des deux feuillets du péricarde chez une gallinacée. L'altération datait de longtemps et l'animal a succombé à une autre affection.

IV. — Chimie médicale.

La cystine; par M. Leroy d'Etioles.

La cystine est une substance rare, encore peu connue, et les analyses que Wollaston, Berzélius, Marcet et MM. Pelouze et Frémy, Robin et Verdeil en ont faites, n'ont pas dit le dernier mot sur ce principe, qu'ils ont eu à leur disposition en trop petite quantité pour multiplier leurs recherches.

M. Pelouze, dans le laboratoire duquel j'ai travaillé près de deux ans, fait en ce moment, avec cinq calculs de cystine de différentes grosseurs que je lui ai données, et un qu'il a reçu de M. Civiale, un travail complet sur cette substance, travail qui ne peut manquer d'avoir un grand intérêt.

Ce principe constitue ordinairement seul des graviers ou des calculs même volumineux. L'identité de la composition de ces corps étrangers indique une excrétion prolongée et pure de cette substance excrémentitielle.

Prout (1), en citant une observation que Brande avait publiée dans le *Royal institution Journal* (2), donne de l'importance à cette opinion. Il s'agit d'un homme qui évacua pendant une période de trente années, et à diverses époques, plusieurs calculs de cystine, dont le volume variait depuis la grosseur d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'un petit pois. Il était sujet, depuis l'âge de 6 ans, à une douleur variable qui avait son siége dans la région des lombes.

Le premier malade atteint de calculs de cystine, que Marcet eut l'occasion d'observer, rendit, pendant une vingtaine d'années, des calculs composés de cette substance pure (3), et ce chimiste a fait la remarque que les cinq calculs qu'il avait examinés, provenant de différentes personnes étaient d'une « grande pureté et dégagés de tout autre ingrédient. » Il ajoute encore, « le docteur Wollaston observe qu'un des « deux échantillons qu'il examina était recouvert d'une enveloppe de « phosphate de chaux (4). »

---

(1) *Traité de la gravelle*, 1823, p. 210.
(2) Nouvelle série, t. VIII, p. 71.
(3) Marcet, *Essai sur l'affection calculeuse*, p. 84.
(4) *Essai sur l'affection calculeuse*, 1823, p. 89.

C'est qu'en effet, dans certaines concrétions, la cystine s'est trouvée associée à de petites quantités d'urates et d'acide urique, ce que leur origine pathologique connue explique.

J'ai vu cette substance former le centre d'une très-grosse pierre de sulfate de chaux. *Elle forme plutôt le noyau de calculs composés* qu'elle n'en constitue les couches extérieures. Cependant Yelloli (1) a décrit un calcul de cystine avec un noyau d'acide urique, extrait de la vessie d'un enfant, qui fut opéré de nouveau un an plus tard, et auquel on retira un calcul de phosphate dont le noyau était encore d'acide urique.

Les exemples de concrétions formées par cette substance se comptent dans la science. Lenoir, l'habile chirurgien de l'hôpital Necker, a extrait par la taille, chez deux enfants, deux frères, des calculs de cystine. M. Civiale a aussi rencontré plusieurs concrétions de cette nature et, entre autres, chez deux malades nés de mêmes parents.

Marcet (2) cite au nombre des malades affectés de calculs de cystine trois frères, dont, par parenthèse, la mort a eu pour cause des calculs de cystine dans les reins.

C'est donc un principe pathologique évidemment soumis aux lois mystérieuses de l'hérédité. Lassaigne, Stromeyer ont aussi rencontré des calculs de cystine ; Magendie (3) n'en avait vu qu'un seul exemple, et il passe très-rapidement sur l'étude de ce corps.

L'un des calculs que j'ai l'honneur de présenter à la Société, le plus volumineux, et celui dont les fragments sont les plus gros, a été extrait, en présence du professeur Langenbeck (de Berlin), chez une demoiselle âgée de 50 ans. Il était volumineux et uniquement formé de cystine. Mon ami, le regrettable docteur Ch. Dufour et moi, nous en avions fait l'analyse, et la cystine, ainsi que plusieurs de ses combinaisons, avaient été mises sous les yeux de la Société anatomique.

Le second calcul a été broyé en présence du docteur Martin Damourette, parent de la malade. Madame A. de Vouziers avait rendu pendant deux ans des urines contenant du sable ; elle avait souffert longtemps dans la région des reins. Un peu plus tard, elle ressentit de la pesanteur au périnée ; la miction, devenue difficile, a été accompagnée de cuisson ; les urines étaient nuageuses et odorantes. La pierre saisie a donné à l'instrument bilable plus de 7 centimètres d'écartement. Ce

---

(1) *Philosop. transact.*, 1829, 1re part., p. 631.

(2) *Loc. cit.*, p. 86 et 87.

(3) *Recherches sur les causes et le traitement de la gravelle*, 1828, p. 48.

calcul de cystine formait le noyau d'une très-volumineuse pierre de phophate de chaux très-dure; ce noyau était de la grosseur d'une noisette.

Depuis, j'ai opéré avec mon père une petite fille de 8 ans, dont les parents habitent Dourdan, et que le docteur Diard nous avait adressée; mon ami, M. Richard, chirurgien des hôpitaux, a assisté à la dernière séance; aux premières, étaient présents MM. les professeurs Dieterich et Linck (d'Odessa). Son calcul énorme avait au moins 4 centimètres de diamètre. Les fragments qu'elle a rendus sont, proportionnellement à la taille de la petite malade, au moins aussi gros que ceux des deux femmes adultes desquelles j'ai parlé. Mon père, dans sa longue carrière, a seulement rencontré cinq calculs de cystine, dont quatre chez la femme.

J'ai dernièrement reçu d'une dame belge, affectée de la gravelle et souffrant de cruelles coliques néphrétiques, une petite pierre ressemblant de forme et de volume à une olive; sa couleur est jaunâtre et sa surface chagrinée, elle est formée de cystine.

Sur six calculs de cystine que mon père et moi nous avons observés, cinq ont été recueillis chez la femme, fait assez extraordinaire, ainsi qu'on peut en juger par le relevé statistique suivant : la pierre est rare chez les femmes, environ 4 pour 100, si j'en juge d'après la pratique que j'ai eue sous les yeux. Mon père a opéré 42 femmes sur un nombre de calculeux qui dépasse 1,100. Or, sur 42 femmes affectées de la pierre, 5 d'entre elles avaient eu des calculs de cystine. Cette substance ne serait donc pas rare chez la femme. J'ai fait à la Société anatomique, en 1856 (1), une remarque semblable, alors que je ne pouvais mentionner que deux exemples de cystine chez la femme. Aujourd'hui, je suis autorisé à émettre une opinion encore plus positive.

Les six calculs de cystine que j'ai dans ma collection, dont deux entiers, les autres fragmentés, ont tous une couleur jaunâtre variant de teintes. Celui de la petite fille dont j'ai parlé est jaune ambre, presque diaphane, et ses morceaux ressemblent à la résine de mastic. Un autre est d'un jaune foncé verdâtre; les gros fragments de cystine rendus par la malade opérée devant Langenbeck ont la couleur de la cire vierge qui a jauni, avec une légère teinte lilas; une autre échantillon est d'un jaune paille presque blanc.

On a trouvé de la cystine tout à fait blanche; elle était alors à l'état de pureté parfaite. On en a vu aussi de verdâtre, et il a même été dit que cette substance laissée à l'air prenait en veillissant une teinte verte prononcée.

---

(1) *Bulletin de la Société anatomique*, 1856, p. 476.

Les calculs de cystine que je possédais ont gardé la même couleur pendant plusieurs années; ils ont dans leur cassure un aspect brillant, micacé, et l'on distingue parfaitement une cristallisation rayonnée due à des faisceaux d'aiguilles prismatiques plus courtes les unes que les autres, dont les pointes sont dirigées vers le centre et dont la base vient correspondre aux inégalités de la surface chagrinée du calcul. Marcet a signalé cette disposition.

Ces calculs sont assez mous pour être rayés avec l'ongle, et la mollesse de cette substance est une propriété favorable pour la lithotritie, une autre propriété très-remarquable et que n'ont pas les autres concrétions urinaires (et moins que tout autre, malheureusement, l'acide urique si commun), c'est qu'elle est *très-soluble dans l'ammoniaque, qu'elle se dissout également dans les carbonates des alcalis fixes. Les acides minéraux étendus et l'acide oxalique la dissolvent.*

Il est permis de regretter, pour les malades calculeux, que la cystine ne soit pas beaucoup plus commune et l'acide urique beaucoup plus rare.

L'analogie de la composition chimique de la cystine avec l'acide urique, sa présence dans l'urine, ont fait supposer qu'elle existait toute formée dans le sang pour être éliminée par les reins.

Si l'expulsion spontanée de cristaux, de sable ou de graviers de cystine peu d'instants après des coliques néphrétiques caractérisées permettait de douter que les calculs de cystine puissent prendre le plus souvent naissance dans le rein, la présence de calculs de cette substance dans les cavités des reins, vérifiée par des autopsies, rend le fait d'une évidence irréfutable. Or Marcet (1) rapporte l'histoire de trois frères morts avec des symptômes de calculs rénaux.

Un chirurgien, M. Hammond, fit l'autopsie du premier, et trouva dans les reins un certain nombre de calculs. Astley Cooper les remit à Marcet pour les analyser. Il les trouva composés de cystine ; un d'eux s'était moulé sur l'entonnoir ou calice dilaté (2).

Le frère qui mourut le second, en peu de jours, d'une fièvre pernicieuse, avait accidentellement, pendant sa vie, rendu de petites pierres provenant de la vessie. Son médecin, M. Vaux, fit l'ouverture et trouva « l'un des reins réduit à l'état d'un petit kyste, sans aucun reste dis- « tinct de tissu organique qui eût pu servir à le faire reconnaître, si ce « n'est son attache à l'uretère. On trouva l'autre rein dilaté et conte- « nant plusieurs calculs de l'espèce cystique. Un de ces calculs avait « pris, comme dans l'exemple se rapportant au frère, la forme de la « cavité du rein d'où il fut extrait. »

---

(1) *Loc. cit.*, p. 86, fig. 3, pl. VIII.

(2) *Loc. cit.*, p. 87.

Le troisième frère, mort en Irlande, était aussi affecté de calcul. M. Vaux lui en avait extrait un de l'uretère.

Il eût suffi de l'observation de ces faits, recueillis de concert avec mon père, pour nous laisser peu de doutes sur la formation de la cystine dans le rein. Madame A. de Vouziers a rendu du sable de cystine pendant deux ans et elle souffrait dans le rein. Plus tard, le mal s'est porté vers la vessie; des symptômes accompagnés de désordres s'y sont manifestés après que le calcul fut descendu du rein. Ce calcul a déterminé dans la vessie une inflammation de la muqueuse et le dépôt des phosphates et des carbonates n'a pas tardé à envelopper ce noyau de cystine d'une couche épaisse.

Le gravier, gros comme une olive, qui m'a été remis par une dame belge, avait été expulsé peu de temps après une violente colique néphrétique ; il venait évidemment du rein.

Une malade de mon père, après quelques semaines de coliques sourdes, a rendu un gravier comme un gros pois. Un calcul de cystine étant descendu du rein s'était arrêté dans la vessie ; l'agglomération du sable cystique s'opère autour de lui, ainsi qu'on l'observe par les calculs formés d'acide urique.

Les deux grosses pierres de la demoiselle que Langenbeck a vu et de la petite fille de Dourdan étaient uniquement formées de cystine, et on ne pouvait trouver le noyau central distinct du reste de la masse cristalline. Faut-il en conclure que chez ces deux malades le corps étranger avait pris naissance dans la vessie? Il est difficile de se prononcer. La cristallisation rayonnante de la cystine, allant du centre à la circonférence, ne permet pas de distinguer le noyau central, ainsi qu'on l'observe journellement pour les calculs d'acide urique, dont on ne peut en outre compter les couches successives concentriques plus ou moins épaisses qui se sont ajoutées dans la vessie et dont le noyau central reste assez distinct.

L'urine qui renferme de la cystine est presque neutre ; elle n'est ni très-acide ni très-alcaline ; ses propriétés physiques et ses caractères sont peu changés. L'insolubilité de la cystine dans l'eau est une des causes de sa précipitation rapide sous forme de cristaux : la cystine est donc, pour cette raison, en petite quantité, dissoute dans l'urine, mais cependant en quantité variable ; nous venons de voir que les alcalis dissolvent la cystine, l'urine alcaline renfermera donc plus de cette substance que l'urine acide.

La cystine se présente sous le microscope en paillettes lamelleuses très-minces, hexagonales, quelquefois surmontées de plusieurs prismes semblables, bien plus petits.

M. Rayer (1) en a le premier donné une figure très-exacte. MM. Robin et Verdeil (2), dans leur atlas, ont représenté la cystine sous différents aspects.

V. — Helminthologie.

Note sur le cysticerque cellulaire des muscles; par M. Ordonnez.

Cet entozoaire est entouré par trois enveloppes : l'une externe, tunique adventice, constituée par des faisceaux fibrillaires; les deux autres n'en forment, à proprement parler, qu'une seule, car elles constituent une sorte de poche, dont une partie de la paroi invaginée serait en contact direct avec l'entozoaire. Cette poche serait formée par une substance demi-transparente très-granuleuse. Le cysticerque possède une tête assez volumineuse, pourvue de quatre suçoirs et d'une proboscide terminale, entourée d'une double couronne de crochets au nombre de 26 à 32, crochets remarquables par leur volume. Ce corps, assez court et composé d'un grand nombre d'articles, semble se confondre avec la paroi de la poche avec laquelle elle est en contact. Le tégument de l'animal est constitué par une trame de fibres, les unes longitudinales, les autres transversales; l'intérieur de l'animal est parsemé de petits corps sphériques que M. Ordonnez croit être constitués par des sels calcaires. Les fibres musculaires qui entourent le kyste se laissent déchirer facilement et contiennent une énorme proportion de graisse. Ces fibres ont perdu leur aspect franchement strié pour prendre l'aspect granuleux.

VI. — Tératologie.

Spina-bifida de la région cervicale; par M. le docteur Blot.

Un enfant nouveau-né et bien constitué d'ailleurs, d'un volume un peu au-dessus de la moyenne, tette parfaitement et ne paraît *nullement* souffrir; à la partie moyenne de la région cervicale postérieure, se trouve une tumeur du volume de la moitié d'une grosse pomme d'api, et recouverte par la peau seulement à sa circonférence adhérente. Cette peau, un peu épaissie vers le point où elle cesse pour se continuer avec le reste de l'enveloppe de la tumeur, forme une sorte de bandelette à la base de la tumeur. Le reste des parois de la tumeur est formé par une membrane mince, violacée, analogue aux membranes séreuses. En ce point ces parois sont translucides et laissent apercevoir à travers

(1) Rayer, *Maladies des reins*, t. I, p. 630, pl. II.
(2) Robin et Verdeil, *Chimie anatomique*, pl. XXXIII.

elles un liquide citrin et transparent. Cette tumeur est flasque, molle et ridée dans toutes les positions que l'on donne au petit malade. Quand on la comprime légèrement, elle *semble* diminuer de volume, comme si le liquide qu'elle contient refluait dans l'intérieur du rachis. Il ne semble résulter de ce reflux aucun symptôme de compression. Il n'y a de paralysie nulle part, ni dans le tronc ni dans les membres.

Si l'on fait crier l'enfant, la tumeur ne change aucunement de volume, et sa réplétion ne semble pas plus considérable. Dans l'état de calme du petit malade, alors qu'il est maintenu tranquille par l'allaitement, on ne voit dans la tumeur se produire aucun mouvement d'expansion en rapport, soit avec les mouvements respiratoires, soit avec les battements du cœur. En somme, on ne voit dans la tumeur d'autres variations de volume que celles qui résultent des pressions que l'on exerce avec les doigts. De chaque côté de la base, qui est large environ de 4 centimètres, on sent latéralement, mais plus distinctement à droite qu'à gauche, des reliefs qui me paraissent formés par les lames des six dernières vertèbres cervicales non réunies. La saillie qu'elles forment à gauche est légèrement ondulée.

La tumeur est assez peu tendue pour qu'on puisse en déprimer la partie moyenne avec le doigt, et percevoir alors en ce point, au niveau de sa base, une sorte d'hiatus qui me semble résulter de l'écartement des lames vertébrales.

Depuis sa naissance, cet enfant a continué de se bien porter. Il dort bien, retient ses urines et ses matières fécales, qu'il rend de temps en temps comme les enfants bien conformés.

Comme nous l'avons dit en commençant, on ne trouve aucune autre difformité, ni sur les membres ni sur le thorax, il n'y a pas de pied-bot : les sutures et les fontanelles sont seulement un peu plus grandes que de coutume. L'enfant est frais, rose, gras et bien vivant. Aucun traitement n'est mis en usage ; je me contente de faire appliquer sur la tumeur un morceau d'ouate qu'on maintient avec une bande roulée autour du cou, afin de protéger la tumeur contre les frottements et les violences extérieures.

VII. — Zoologie.

Note sur l'existence des organes de la vue chez les pholades ; par M. le docteur L. Vaillant.

Les naturalistes ont depuis longtemps signalé chez les mollusques acéphalés, au pourtour du manteau ou des ouvertures des siphons, des organes pigmentaires quelquefois remarquables par la vivacité de leurs

couleurs, qu'ils ont cru devoir considérer comme de véritables yeux. Toutefois l'absence de données physiologiques, et même certaines expériences contradictoires qu'avait faites M. Deshayes, pouvaient faire douter de la réalité de cette interprétation. Je crois donc utile d'indiquer des faits que j'ai été à même de constater cette année sur quelques mollusques de nos côtes, et qui me paraissent prouver que ces animaux ont bien réellement par ces organes la perception de la lumière.

Les auteurs ayant décrit très-soigneusement ces parties, je crois inutile d'y revenir ici, et je renverrai à un travail spécial de M. Will (1) et aux planches publiées par son savant maître, M. Deshayes, sur les mollusques de l'Algérie, me bornant simplement ici à l'étude physiologique.

Chez les peignes, ces organes, situés au pourtour du manteau, ont le plus l'apparence de véritables yeux, puisqu'on peut leur distinguer une cornée, un milieu transparent et une membrane pigmentaire, sorte de choroïde. Cependant les expériences de M. Deshayes, auxquelles je faisais allusion plus haut, semblaient leur en refuser les fonctions. Durant son séjour en Algérie, ce conchyliologiste plaça un vase contenant des peignes dans une pièce obscure, disposant les choses de telle sorte qu'en ouvrant un volet à une heure déterminée, il pût faire tomber un rayon de soleil à l'endroit précis où se trouvait le vase. Cette expérience ne lui fournit que des résultats négatifs, les peignes n'ayant jamais donné aucnn signe de sensibilité.

Me trouvant au mois d'août dernier à Boulogne-sur-Mer, j'ai pu, sur trois espèces de pholades de nos côtes : *P. dactylus*, *P. candida*, *P. crispata*, particulièrement cette dernière, obtenir des résultats tout différents en me servant de la lumière artificielle. Chez ces animaux, dont le manteau est complétement fermé, les organes oculaires se trouvent au pourtour des ouvertures des siphons et à la base de leurs tentacules sous forme d'amas pigmentaires, où il est assez difficile, malgré ce qu'en dit M. Will (2), de distinguer un œil un peu complet.

Pour faire mes expériences, j'ai placé des pholades dans des bocaux couverts de cylindres en carton noirci avec soin des deux côtés ; ces cylindres étaient fermés à la partie supérieure. En levant cette enveloppe, après avoir approché simplement une bougie, j'ai toujours vu les mollusques en expérience exécuter des mouvements consistant d'abord

(1) *Ueber die Augen der Bivalven und der Ascidien. — Froriep's neue Notizen*, 1844, t. XXIX, n°s 622 et 623.

(2) *Loc. cit.*, p. 102.

en un retrait du siphon avec contraction des deux ouvertures, puis retour à la position normale, c'est-à-dire les siphons étendus et les ouvertures béantes.

En expérimentant au contraire les *P. crispata* auxquels on avait retranché toute la portion des siphons où se trouvent des taches pigmentaires, les animaux mis dans les mêmes conditions n'exécutaient plus aucun mouvement.

Ces expériences sont d'une grande netteté, car les mouvements sont considérables, et ont paru très-concluantes à ceux auxquels je les ai fait voir, quoique j'aie toujours eu soin de ne pas les prévenir des résultats qu'ils devaient observer.

On pourrait croire qu'il s'agit là d'un phénomène de sensibilité tactile dû à l'ébranlement du vase ou de l'air, d'autant plus que les tentacules du siphon sont des organes du tact très-délicats. Mais lorsqu'on agite, même assez fortement, un bocal contenant des pholades, l'animal ne témoigne pas sa sensibilité d'une façon aussi rapide, à moins qu'il ne soit touché directement, comme par exemple si l'on approche des siphons une baguette. En second lieu, si l'on fait l'expérience en éloignant beaucoup la lumière, de façon cependant qu'elle permette encore d'observer les mouvements des pholades, ou si l'on agit à la lumière de la lune ou à la lumière solaire, jamais les animaux n'exécutent de mouvements, et cependant les conditions d'ébranlement sont identiquement les mêmes.

Resterait à s'expliquer pourquoi ces animaux, si sensibles à la lumière artificielle (une bougie suffit), ne témoignent aucune sensibilité à la lumière solaire. Cette question, je l'avoue, ne me paraît pas facile à résoudre. Cependant on doit d'abord remarquer qu'il est difficile pendant le jour de produire une obscurité bien complète, les moindres ouvertures permettant un reflet qui suffit peut-être à ces animaux pour les prévenir de la lumière. Il est en effet très-probable que chez eux la vision ne consiste absolument que dans la perception du jour et de l'obscurité. En outre les animaux en général et particulièrement les animaux inférieurs, ainsi que les insectes, paraissent toujours vivement impressionnés par la lumière artificielle, et même pour l'homme elle passe, suivant une expression connue, pour *moins douce* que la lumière du jour. La différence dans la couleur des rayons devrait sans doute aussi être prise en considération.

Il serait utile, je crois, que des naturalistes placés dans des conditions favorables répétassent sur d'autres mollusques ces expériences qui fournissent, je pense, d'intéressants résultats.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE NOVEMBRE 1862;

PAR M. LE DOCTEUR J. MAREY, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — EMBRYOGÉNIE.

DU RETARD PRODUIT DANS LE DÉVELOPPEMENT DES ŒUFS LORSQUE L'INCUBATION EST SUSPENDUE PENDANT UN CERTAIN TEMPS; par M. BROCA.

En 1849, au mois de juillet, par une température ambiante qui variait de 23° à 37°, M. Broca avait soumis 25 œufs à l'incubation artificielle. Au septième jour, ces œufs furent retirés successivement de la couveuse et placés à l'air libre : un premier œuf étant ainsi soustrait à l'incubation, on en retirait un second une heure après, puis un troisième une heure plus tard, et ainsi de suite jusqu'au dernier, toujours avec le même intervalle. Lorsque le dernier œuf fut retiré, M. Broca les ouvrit tous simultanément de façon à voir quelle différence de développement

existait entre eux. Or il arriva que le premier œuf extrait qui n'avait été couvé que pendant sept jours présentait le développement qu'on rencontre au bout de sept jours et demi d'incubation. Il s'était donc développé en dehors de la couveuse, seulement dans l'espace de vingt-cinq heures qu'il avait passées à l'air libre, cet œuf s'était développé moitié moins qu'il ne l'eût fait dans la couveuse.

Au mois de juillet 1862, par une température peu élevée, M. Broca fit une autre expérience dans des conditions différentes. Une poule couvait depuis dix-sept jours, lorsqu'elle fut tuée la nuit par un putois. On trouva le matin la poule morte sur ses œufs, qui étaient froids ; du reste rien n'était dérangé; une autre poule fut substituée à la première et l'incubation continua. On estima que la première poule avait été tuée au plus quinze heures et au moins onze heures avant que la seconde ne fût placée sur les œufs; la durée de l'arrêt dans l'incubation n'a pas excédé ces limites et ne les a même pas atteintes, puisque le corps de la poule a dû conserver pendant quelque temps une chaleur suffisante. L'éclosion se fit pour toute la couvée, sauf 3 œufs qui n'étaient pas fécondés. Mais au lieu d'éclore au vingt et unième jour, ce qui est le terme ordinaire, tous subirent dans leur éclosion un retard considérable. Un premier œuf est éclos le vingt-deuxième jour, un autre le vingt-troisième, quatre le vingt-quatrième, trois le vingt-cinquième, un enfin le vingt-sixième jour seulement. Les deux premiers poussins n'ont pas vécu, et le dernier est mort même avant d'avoir brisé entièrement sa coquille. Le retard a donc été pour tous ces œufs beaucoup plus considérable que celui qui avait été observé par M. Broca dans ses expériences de 1849, et cependant l'arrêt de l'incubation a duré moins longtemps.

Il semble donc que lorsque l'incubation d'un œuf est suspendue pendant un certain temps, cela agit non-seulement en diminuant la rapidité du développement pendant que l'incubation est suspendue, mais cela retarde aussi le développement ultérieur de cet œuf lorsqu'il est couvé de nouveau.

M. Vulpian rappelle qu'il a publié dans les *Comptes rendus de la Société* (année 1857, p. 272) une expérience faite dans des conditions analogues, mais avec un résultat tout différent.

Au seizième jour de l'incubation, plusieurs œufs ont été retirés de la couveuse, ils furent laissés à l'air libre pendant quarante-huit heures (on était au moins de juillet). On replaça ces œufs dans la couveuse et tous sont éclos le vingt et unième jour, c'est-à-dire précisément au bout du temps ordinaire de l'incubation.

II. — Anatomie pathologique.

Note sur les altérations athéromateuses des capillaires du cerveau et de la moelle; par M. Ordonez.

Je viens aujourd'hui confirmer les détails histologiques donnés par M. Charcot dans la séance du 25 octobre dernier, à propos de la moelle épinière d'une femme atteinte d'ataxie locomotrice progressive, et en ajouter d'autres qui me paraissent présenter un grand intérêt au point de vue de l'anatomie pathologique de cette affection.

Le jour de la présentation de la pièce, M. Charcot eut l'obligeance da me donner deux des tronçons de la moelle qu'il venait de montrer à le Société, et de m'indiquer les points où l'altération pathologique était la plus évidente. Les préparations microscopiques que je fis des cordons les plus altérés de la moelle confirment les détails reproduits avec une scrupuleuse exactitude dans un des dessins présentés par M. Charcot; mais en même temps je remarquais une altération très-prononcée des parois des capillaires sanguins qui se distribuaient abondamment dans les endroits des cordons de la moelle les plus endommagés par la maladie.

Au prime abord, je pensais à une altération sénile des capillaires en général, comme cela se voit quelquefois chez les vieillards; mais l'idée me vint d'examiner les capillaires des cordons non altérés de la moelle, et alors je pus me convaincre qu'il s'agissait bien d'une altération propre de tous les capillaires sanguins se distribuant dans les cordons malades.

Comme vous pouvez le remarquer dans les préparations microscopiques que j'ai l'honneur de présenter à la Société, la tunique adventice ainsi que la paroi propre des capillaires sanguins du côté malade sont le siége d'une abondante incrustation de granulations moléculaires placées tantôt sous forme de petits groupes sur les bords des capillaires, tantôt sous celle de larges plaques envahissant tout le pourtour du vaisseau, à part les nombreuses granulations et éparses sur ses parois.

Après avoir observé un certain nombre de préparations microscopiques de cette moelle, on ne peut pas douter que les corps granuleux représentés dans un des dessins de M. Charcot ne soient des amas de ces granulations moléculaires détachées des parois des capillaires malades.

Quelle est la nature de ces granulations?

Au microscope, et avant l'application d'aucun réactif, on pouvait conserver des doutes sur leur nature graisseuse ou terreuse.

L'éther sulfurique, l'alcool et le chloroforme, tout en les attaquant, n'auraient pas à nettoyer la paroi des capillaires, et cette circonstance me faisait pencher à les croire de nature terreuse.

L'acide acétique, l'acide sulfurique et l'acide azotique n'attaquant nullement ces granulations, je me suis décidé à appliquer les alcalis, et voici les résultats que j'ai obtenus :

Une solution de soude caustique au cinquième commence par pâlir immédiatement la paroi des capillaires, et ensuite elle fait disparaître les granulations moléculaires dont il est question, très-problablement en se combinant avec elles ; car quelques instants après l'application du réactif je voyais se former quelques cristaux en aiguilles semblables à ceux de certains margarates. Mais comme la solution sodique attaquait fortement tous les éléments de la préparation microscopique, ne voulant pas la perdre tout à fait par l'action du réactif, je l'ai défaite, lavée à l'eau distillée, remontée de nouveau et traitée ensuite par l'alcool. Je voyais dlors que ce dernier réactif dissolvait plus facilement les granulations des parois des capillaires après l'action de la soude, et je suis arrivé à la conviction que cette incrustation des vaisseaux est de nature graisseuse.

Je profite de cette circonstance pour dire à la Société que j'ai eu déjà plusieurs fois l'occasion d'observer deux espèces d'altération dite athéromateuse des capillaires sanguins des centres nerveux, dans les cas d'affections pathologiques bien caractérisées de ces centres.

Cette altération consiste dans l'une comme dans l'autre espèce dans la présence d'un grand nombre de granulations moléculaires placées, antôt par petits groupes, tantôt par de larges plaques, le long de la tunique adventice des capillaires de la deuxième et de la troisième variété ceux qui en ont de tunique adventice, car la première variété en est dépourvue) et très-souvent dans la paroi propre de ces capillaires.

L'incrustation granuleuse arrive parfois à un degré tellement avancé que le capillaire devient complétement imperméable au cours du sang. Dans ces circonstances, on trouve à chaque pas dans les tissus chez lesquels se distribuent ces capillaires incrustés, plusieurs points dans lesquels il est très-facile de reconnaître la présence du principe colorant du sang (l'hématoïdine), soit à l'état amorphe, soit à l'état cristallisé, ce qui indiquerait l'existence antérieure de petits foyers apoplectiques.

Voilà les caractères communs aux deux espèces d'incrustations ; maintenant voyons les caractères différentiels.

Dans le cas dont il est question dans cette note, il est évident que les granulations qu'incrustent les vaisseaux sont de nature graisseuse, comme le démontre l'action des réactifs.

J'ai eu occasion d'observer en 1857 la même altération des capillaires du cerveau chez un individu sujet à des attaques d'épilepsie depuis plusieurs années, et qui est mort subitement à l'hôpital Lariboisière.

Dans la même année, j'ai rencontré la même incrustation graisseuse

dans les capillaires du cervelet d'un individu épileptique mort à Bicêtre.

Et enfin, dernièrement je l'ai observée encore chez une femme âgée de 41 ans morte à l'hôpital Saint-Louis (service de M. Gibert), qui portait une tumeur fibro-plastique du cerveau (corps strié). Cette femme avait des attaques épileptiformes.

L'autre espèce d'incrustation athéromateuse ou granuleuse des capillaires consiste également, comme je l'ai dit précédemment, dans le dépôt de granulations dans les parois de ces vaisseaux, mais la nature des granulations est différente de celles que je viens de signaler.

Je l'ai rencontrée deux fois chez des sujets très-âgés et qui avaient eu plusieurs attaques d'apoplexie. Sur l'un de ces sujets âgé de 71 ans, mort à Bicêtre, j'ai pu reconnaître quatre petits foyers apoplectiques de dates différentes. Les capillaires sanguins de la substance cérébrale présentaient pour la plupart une incrustation plus ou moins abondante de granulations arrondies, réfractant fortement la lumière, et mesurant depuis 1 jusqu'à 8 et 9 millièmes de millimètre de diamètre. Ces granulations résistaient absolument à l'action de l'éther sulfurique, de l'alcool absolu, du chloroforme, de l'essence de térébenthine; mais aussitôt qu'on appliquait à la préparation une goutte d'acide sulfurique, il y avait dégagement instantané de bulles de gaz acide carbonique et formation immédiate de cristaux de sulfates de chaux et de magnésie.

Dans le courant de cette année, j'ai eu à examiner un fongus des méninges chez une femme très-âgée que j'ai vue à l'amphithéâtre de Clamart, et qui présentait de nombreuses altérations du système osseux.

Les deux préparations microscopiques que j'ai l'honneur de présenter à la Société montrent, sur la même plaque, d'un côté les capillaires sanguins de ce fongus abondamment incrustés de granulations; de l'autre côté, la réaction produite par l'acide sulfurique sur ces mêmes granulations, consistant en une grande quantité de cristaux de sulfates de chaux et de magnésie.

De ce qui précède je conclus :

Qu'il y a deux sortes d'incrustation athéromateuse ou granuleuse des vaisseaux sanguins du cerveau et de la moelle : la première, de nature graisseuse, s'observant chez des sujets jeunes encore et coexistant avec des lésions graves des centres nerveux;

La deuxième, de nature terreuse (phosphates et carbonates), qu'on rencontre chez des sujets âgés, et qu'on peut considérer par le fait comme une altération sénile.

Les deux sortes d'incrustation présentent au microscope le même aspect apparemment, car on voit toujours que le principal élément hystologique se présente sous la forme de granulations moléculaires, arron-

dies, groupées et réfractant fortement la lumière. Ce n'est que par l'action des réactifs qu'on peut déterminer d'une manière précise la nature de chacune de ces incrustations.

J'appelle l'attention des observateurs sur la première spécialement, car elle s'observe chez des individus d'âge moyen et même jeunes, coexistant avec de graves désordres des centres nerveux. Cette altération profonde dans la structure des organes actifs et uniques de la nutrition de tous les tissus de l'économie (les capillaires sanguins) paraîtrait plutôt la cause primordiale qu'un effet résultant de l'altération du tissu nerveux.

III. — Pathologie interne.

1° Sur un cas d'embolie pulmonaire; par M. Thomas, interne à la Salpêtrière.

La théorie de l'embolie rencontrant encore des adversaires, nous croyons qu'il est utile de faire connaître les faits qui l'établissent de la manière la plus concluante, et qui peuvent le mieux apporter la conviction dans l'esprit des contradicteurs. Telle est la considération qui nous engage à porter le fait suivant à la connaissance de la Société.

La nommée Bonenfant (Adélaïde), âgée de 61 ans, célibataire, admise à la Salpêtrière pour une amaurose incomplète, entre à l'infirmerie, service de M. Follin, le 16 novembre 1862.

Cette femme, d'une bonne constitution et ayant toutes les apparences de la santé, se plaint d'une douleur vive, lancinante, augmentant à la pression, siégeant dans la moitié inférieure du mollet droit, et s'étendant jusqu'au talon. Il n'existe en ce point ni rougeur ni gonflement.

Le 19 novembre, la malade est prise subitement de dyspnée avec douleur vive dans la poitrine. La respiration est normale, les bruits du cœur sont tumultueux, mais sans bruits anormaux.

Le 20 novembre, l'oppression persiste, mais la douleur est localisée en arrière au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate, et est surtout plus vive du côté gauche.

Le 23 novembre, les douleurs cessent complétement dans la poitrine, et la malade se plaint de souffrir de nouveau dans la jambe droite.

Le 24 novembre, la douleur est surtout plus vive au niveau du creux poplité, et est très-exagérée par la pression en ce point.

Le 25 novembre, le membre inférieur est devenu depuis la veille le siége d'un œdème assez considérable.

Le 28 novembre, la douleur est plus violente encore; l'œdème a graduellement augmenté et la pression sur le trajet des vaisseaux fémoraux est extrêmement douloureuse.

Le 29, même état que la veille. A une heure du matin on constate le décès de la malade qui avait cessé de se plaindre depuis quelques instants, et qu'on croyait assoupie.

Autopsie. — Les *veines* du membre inférieur droit sont noirâtres et distendues. La veine poplitée étant incisée, on trouve sa cavité remplie d'un coagulum noir, récent, non adhérent aux parois du vaisseau qui sont normales. En versant un filet d'eau sur ces coagulations, on trouve à leur partie centrale et de distance en distance de petits caillots d'un blanc rosé, de date plus ancienne. Les veines fémorale et iliaque externe du côté droit présentent le même contenu.

La *veine cave* inférieure contient du sang noir liquide, et au milieu de celui-ci, au niveau de l'embouchure des veines rénales, un caillot libre, rosé, cylindrique, ayant 1 centimère 1/2 de longueur, arrondi à ses extrémités. Ce caillot, qui a un peu plus d'un demi-centimètre de diamètre, est ramolli à la partie centrale; celle-ci, examinée au microscope, nous a paru formée d'une substance granuleuse, d'une très-grande quantité de globules graisseux, et d'une proportion assez notable de globules blancs du sang.

Le *ventricule* droit du cœur contient du sang noir; à la pointe on observe des caillots, anciens, rosés, cylindriques, du même volume environ que celui trouvé dans la veine cave inférieure. Ces caillots sont retenus entre les faisceaux charnus du ventricule sans adhérer à la séreuse ventriculaire qui n'est le siége d'aucune altération. Tous ces caillots sont ramollis à leur partie centrale, et cette disposition se remarque bien sur plusieurs de ces caillots qui ont été divisés en ouvrant le ventricule, et dont la partie centrale liquide s'est écoulée après l'incision.

L'*oreillette* droite et l'auricule de ce côté contiennent entre leurs faisceaux musculaires des caillots ayant le même aspect que ceux rencontrés dans le ventricule, mais beaucoup moins volumineux.

L'artère pulmonaire est vide. Au niveau de sa bifurcation on trouve dans chacune des deux branches auxquelles elle donne naissance, un caillot rosé, volumineux et remplissant complétement le calibre du vaisseau. Ces caillots sont kystiques, offrent une extrémité arrondie, tournée du côté du cœur, et une extrémité remontant exactement sur les subdivisions de l'artère pulmonaire. Parmi ces subdivisions, les unes contenant un coagulum noir, mou, sont libres peu après leur origine, tandis que d'autres présentent un caillot noir jusqu'à une bifurcation, et à ce niveau se trouve un caillot ancien, rosé, peu volumineux, et obstruant le calibre de l'artère dont les deux branches émergentes sont libres au-dessous de ce point. Cette disposition a pu être constatée sur 6 ou 7 divisions secondaires de l'artère pulmonaire.

Les *poumons* sont sains, ainsi que la *rate* et les *reins*, etc.

Dans ce cas, la migration des embolies est pour ainsi dire prise sur le fait, et nous trouvons des caillots échelonnés à des points divers de leur trajet, depuis les veines du membre inférieur droit, où ils ont pris naissance, jusqu'à l'artère pulmonaire, limite extrême de leur migration et où leur présence a déterminé la mort.

La coagulation a d'abord eu lieu dans les veines du membre inférieur droit et dans des veines d'un petit calibre, car à cette époque il n'existait pas d'œdème. Les caillots formés en ce point se sont détachés, sont devenus des embolies. Entraînés dans l'artère pulmonaire, ils ont produit la dyspnée qui est survenue quelques jours après l'entrée de la malade, et nous les avons retrouvés à l'autopsie obturant des divisions de moyen calibre de l'artère pulmonaire. Parmi les caillots ayant pris naissance dans les petites veines, d'autres arrêtés dans leur trajet sont devenus le noyau de coagulations nouvelles dans des veines d'un ordre plus élevé, et la formation de ces caillots dans les veines poplitée, fémorole, nous a été indiquée pendant la vie par l'œdème survenu rapidement d'un jour à l'autre. Les caillots ainsi formés, se sont détachés à leur tour, et nous les trouvons, l'un libre dans la veine cave inférieure, d'autres retenus entre les faisceaux charnus du cœur, et d'autres enfin ayant échappé à cette cause de retard, et traversé sans obstacle les cavités droites du cœur, obturant les deux branches principales de l'artère pulmonaire et ayant déterminé la mort subite. Tous ces caillots sont, du reste, identiques dans leur forme, et sont arrivés à un même degré de régression.

L'œdème du membre inférieur nous indiquant l'époque de la formation de caillots dans les veines principales du membre, et les caillots trouvés dans l'artère pulmonaire ayant dû se former par suite de leur volume dans les veines, il est permis, d'après cette observation, de conclure qu'une durée de quatre ou six jours suffit à un caillot pour subir en partie les métamorphoses de la période régressive, et se tranformer en kyste puriforme.

Nous terminerons en appelant l'attention sur ce fait que chez cette femme le coagulation du sang des veines du membre inférieur droit s'est formé en dehors de toutes les causes admises jusqu'à ce jour comme favorisant l'inopexie ; le membre inférieur droit n'était le siége d'aucune affection, et il n'existait chez cette femme ni cancer, ni tubercules, ni maladies des reins auxquelles on pût rattacher cette tendance à la coagulation.

2° Éclampsie saturnine, méningite aigue, mort ; par M. Léon Duchesne, interne des hôpitaux.

Le 18 novembre 1862, je trouvai à la visite du soir (à l'Hôtel-Dieu, service de M. Guéneau de Mussy, suppléé par M. Laboulbène), n° 25 de la salle de l'Ange-Gardien, un jeune homme de 16 ans, nommé Joseph Habig, apprenti chez le sieur Grochet, polisseur ou bombeur de verres.

Les personnes qui l'ont amené à l'hôpital n'ont pu donner sur lui aucun renseignement, sinon qu'il était malade depuis un jour ou deux.

Voici l'état dans lequel était ce malade : coma profond, les yeux sont constamment fermés, les pupilles sont contractées, la face est pâle, les narines sont pulvérulentes, la tête est fléchie en arrière. Le malade paraît dormir. Il fait entendre une espèce de plainte sourde et continuelle. Pas de cris, pas de contracture des extrémités.

En présence de ces symptômes, je diagnostique une méningite aiguë.

Le 19, même état. Le diagnostic est confirmé par M. Laboulbène, qui lui prescrit : calomel, 0,50 en 20 paquets.

A la visite du soir, on m'apprend que ce malade a été pris vers dix heures du matin d'une série d'attaques ressemblant assez à des attaques d'épilepsie.

Mon attention éveillée par ce renseignement, je pensai de suite à examiner l'état des gencives, et y remarquai un liséré bleuâtre très-prononcé qui faisait penser que ce malade avait travaillé à une profession dans laquelle on se servait de plomb. Je formulai alors mon diagnostic, confirmé par M. le chef de service : éclampsie saturnine, méningite consécutive.

Ce malade succomba dans la nuit.

L'autopsie pratiquée environ trente heures après la mort nous donna tous les signes d'une méningite aiguë, couche d'un blanc laiteux sur la pie-mère; dure-mère très-adhérente; les deux hémisphères cérébraux sont intimement unis et ne peuvent être que difficilement séparés. Le cerveau présente un sablé très-marqué. Les ventricules latéraux contiennent plus de sérosité qu'à l'état normal. Absence de granulations méningiennes. Les autres organes n'offrent rien de notable. Les poumons présentent à peine quelques tubercules à l'état de crudité. Sur la recommandation de M. Laboulbène, j'enlevai une petite portion du rebord gingival, et priai M. Chatin, pharmacien en chef de l'Hôtel-Dieu, d'y rechercher le plomb.

Cet habile chimiste se prêta volontiers à cette analyse, me prévenant toutefois auparavant que cette investigation serait très-difficile, vu que la matière que je lui donnais, et sur laquelle il devait expérimenter, était en très-petite quantité. Effectivement l'analyse ne révéla rien.

Le patron de Joseph Habig vint à l'Hôtel-Dieu, et voici les renseignements, bien dignes d'intérêt, que M. Laboulbène et moi-même avons recueillis :

Le jeune Habig est son compatriote, il l'a fait venir à Paris à Pâques pour lui apprendre son état de polisseur ou biseauteur de verres. Ce jeune garçon était d'une constitution maladive.

Son père et son frère, tous deux cultivateurs, étaient l'un et l'autre sujets à des attaques d'épilepsie auxquelles tous deux ont succombé brusquement, l'un au marché, l'autre dans les champs.

Jamais en n'avait remarqué d'attaques d'épilepsie chez le jeune Joseph Habig. Son patron disait qu'il était obligé de le gronder souvent à cause de sa malpropreté. Il était habituellement constipé. Un mois avant sa maladie, il avait eu une céphalalgie qui avait duré deux jours.

Le 17 au soir, il était bien portant. Le lendemain matin à cinq heures et demie, on le trouva dans son lit plongé dans le coma, et ayant des attaques qu'on dit ressembler à de l'épilepsie.

Un médecin prescrivit de l'huile de ricin et conseilla de le conduire à l'hôpital.

Dans l'atelier rue de Limoges, n° 3, il y a depuis cinq ans un autre ouvrier, qui présente depuis peu les signes de l'empoisonnement saturnin chronique : teint cachectique, céphalalgies violentes, tremblement. Il attribue l'immunité qu'il a longtemps présentée à l'habitude qu'il a prise de mâcher du tabac.

Le patron exerce sa profession depuis quinze ans. Jamais il n'avait rien ressenti jusqu'il y a trois ans, époque à laquelle il fut atteint de coliques de plomb. Depuis ce temps il a éprouvé quatre fois la même maladie : il est encore convalescent d'une dernière attaque qui l'a forcé à garder le lit six semaines.

Son teint est jaunâtre et présente les traces de la cachexie plombique. Il a un liséré gingival des plus marqués et a de plus une paralysie des extenseurs du médius et de l'annulaire de la main gauche seulement. Il a en outre de la mélalgie.

Il attribue ces fâcheux effets à l'usage qu'on fait dans leurs ateliers de meules de plomb.

Il m'a dit que chez deux de ses confrères qu'il m'a nommés et qui, comme lui, viennent d'éprouver des accidents saturnins, on avait été obligé de renoncer, pour former et polir le biseau des verres, à l'emploi de meules de plomb, et de les remplacer par des meules en fonte.

Dans son état on travaille douze heures par jour, et dans les ateliers on voit voltiger une poussière noirâtre de plomb.

Il dit que les ouvriers malpropres sont pris d'accidents au bout de deux ans environ de séjour dans les ateliers.

Ceux au contraire qui se tiennent proprement peuvent rester in demnes pendant huit ou dix ans.

3° Rétrécissements multiples de l'intestin iléon avec entérite ulcéreuse, perforation intestinale et péritonite suraigue ; par M. Dumontpallier.

Le 3 novembre 1862, salle Sainte-Jeanne, à l'Hôtel-Dieu, service de M. le professeur Rostan, suppléance de M. le docteur Axenfeld, est entré un malade âgé de 35 ans.

Ce malade, depuis plusieurs mois, était sujet de temps en temps à des douleurs de ventre, lesquelles douleurs duraient à peine deux à trois jours.

Dimanche 2 novembre, étant couché et endormi depuis quelque temps, à dix heures du soir, il fut éveillé par une très-vive douleur dans le ventre ; bientôt survinrent les envies de vomir et des vomissements, il n'y eut point de diarrhée, et le malade, dans la nuit et la journée du lundi, continua à prendre des tisanes qu'il rejetait aussitôt après les avoir ingérées.

Ici se bornent les renseignements qui nous ont été fournis, le malade pouvant à peine parler lorsque nous l'avons interrogé.

Le lundi soir, cinq heures, lorsque nous examinons le malade, nous constatons ce qui suit : décubitus dorsal, traits tirés, joues creuses, nez pincé, yeux profondément enfoncés dans les orbites, facies abdominal. Vomissements continuels et abondants de matière liquide noirâtre avec écume à la surface ; en décantant ces matières, on y reconnaît la présence d'aliments qui ont séjourné dans l'estomac. Ces vomissements ont une odeur aigrelette et nullement l'odeur de matières fécales. Météorisme de l'abdomen généralisé, sans saillie des anses intestinales ; le palper est douloureux et ramène des efforts de vomissement ; la percussion dévoile un son moins sonore, relativement mat dans la région iléocœcale.

Depuis le matin, point de garde-robes ; lavements rendus sans matières fécales, dit le malade ; respiration un peu rapide, pouls fréquent, petit, facilement dépressible ; intelligence nette.

L'ensemble de ces symptômes ne permettait point de douter du siége de la maladie ; il était bien évident que la cavité de l'abdomen était la source de tous les accidents.

Frappé de l'abondance et de la ténacité des vomissements, en même temps que de l'absence (disait le malade) de garde-robes fécales malgré les lavements ordonnés par un médecin, et en présence d'un météorisme et d'une douleur si vive de l'abdomen, on devait d'abord penser à l'existence d'un étranglement intestinal. On pensa que très-

probablement il y avait étranglement interne ; de plus, l'égalité du météorisme en toutes parties du ventre et l'excessive douleur du ventre répandue dans toute la cavité, nous fit supposer que s'il y avait étranglement interne, il devait exister en même temps une péritonite généralisée.

Nous acceptions donc qu'il y avait un étranglement interne probable et une péritonite qui avait eu son point de départ dans l'étranglement. Il est vrai que l'instantanéité des accidents et la rapidité de leur étendue nous avait donné à penser que peut-être il y avait eu perforation de l'estomac ou de l'intestin, ou encore de l'appendice iléo-cœcal. Cependant nous devions rejeter l'hypothèse de la perforation stomacale, parce que le malade n'eût pu ingérer et rejeter une si grande quantité de tisane si cette perforation eût existé. Nous n'étions point non plus disposé à accepter qu'il y eût perforation de l'appendice iléocœcal, parce que cette perforation s'accompagnait d'accidents qui restent ordinairement limités, pendant un temps plus ou moins long, dans la région iléocœcale, ce qui n'avait point eu lieu chez notre malade, puisque immédiatement la douleur s'était étendue à tout l'abdomen ; de plus, dans la perforation iléocœcale, il n'y a point si grande abondance ni si grande fréquence des vomissements ; il n'y a point non plus ordinairement météorisme généralisé, et la péritonite, nous le répétons, reste limitée à la région primitivement affectée.

Partant, nous étions conduit à accepter l'existence d'un étranglement ; mais, d'une autre part, nous devions reconnaître que cet étranglement ne se présentait point avec les caractères ordinaires, car il y avait une péritonite suraiguë généralisée, ce qui n'a pas lieu ordinairament dans les étranglements. L'examen anatomique *post mortem* devait donner la raison de tous ces doutes. Il n'en restait cependant pas moins évident pour nous qu'il y avait une péritonite, et, de plus, qu'il y avait probablement étranglement interne. Il restait à déterminer quelle était la variété d'étranglement à laquelle nous avions affaire et, de plus, quelle était la portion de l'intestin qui en était le siége.

Avions-nous affaire à une invagination intestinale? Non; la marche rapide des accidents et la péritonite nous permettant de ne point nous arrêter à cette hypothèse. Car, dans les cas d'invagination, si le début des accidents peut être subit, les accidents marchent avec lenteur, les matières continuent à passer, le malade a des garde-robes, et il n'y a que peu de péritonite, et surtout, il n'y a point de péritonite suraiguë et généralisée. Y avait-il, au contraire, torsion sur elle-même d'une anse intestinale? Le fait était possible ; mais, à cause seulement de sa rareté, nous préférâmes nous arrêter à l'idée d'un étranglement par bride celluleuse consécutive d'une péritonite ancienne, ou à l'idée d'un

étranglement par engagement de l'intestin dans une ouverture du grand épiploon.

Mais, même en acceptant cette dernière hypothèse, nous étions fortement embarrassé pour expliquer l'existence de la péritonite aiguë et généralisée.

Si les accidents ne cessaient point bientôt spontanément ou sous l'influence du traitement, nous pensions que la mort devait être prochaine par l'étendue de la péritonite et l'état général du malade.

La nuit, les vomissements continuèrent malgré l'administration de la glace *intus* et *extra*. Et quand nous revîmes le malade le lendemain matin, le froid des extrémités, la cessation du pouls radial, l'état grippé des traits ne pouvaient nous permettre la moindre doute sur une issue funeste et prochaine. L'état général du malade était alors si grave qu'il n'y avait guère lieu de songer à une opération.

L'opération devait-elle être pratiquée la veille au soir lorsque nous examinâmes le malade pour la première fois? Non, encore ; parce qu'il y avait péritonite aiguë et qu'il était presque certain que le malade succomberait quand même à cette péritonite.

Le malade mourut le 4 novembre à onze heures et demie du matin.

Nous en avons fait l'autopsie le 5 novembre à cinq heures du soir.

Examen de la cavité abdominale. — Incision cruciale de la paroi abdominale; nous constatons : météorisme intestinal portant sur l'intestin grêle exclusivement; péritonite aiguë purulente et pseudo-membraneuse; identique à la péritonite des femmes nouvellement accouchées; écoulement de sérosité purulente avec flocons albumino-purulents; rougeur avec injection de toutes les anses intestinales; adhérences nombreuses des anses intestinales entre elles au moyen de pseudomembranes purulentes et épaisses.

En aucune partie du paquet intestinal nous ne constatons une portion distendue engouée, et au-dessous une portion affaissée, aplatie de l'intestin grêle; si bien que nous nous demandons de quel bénéfice aurait pu être l'opération, car les anses intestinales qui se seraient présentées à l'incision abdominale auraient pu être situées au-dessous de l'étranglement, puisque le météorisme paraissait étendu à tout l'intestin grêle.

Nous verrons plus tard ce qu'il y aurait eu à répondre à cette objection.

Ne trouvant aucun indice qui pût nous apprendre où existait l'étranglement, nous prîmes le parti de rechercher le duodénum et nous détachâmes peu à peu l'intestin du mésentère. Déjà nous craignions de n'avoir eu affaire qu'à une péritonite et nous abandonnions à regret l'hypothèse du rétrécissement lorsque, à 1 mètre à peu près de la dernière portion du duodénum, nous vîmes que l'intestin grêle formait une

masse cylindrique située dans l'hypocondre du côté droit, au-dessous du foie et en avant du rein, et au-dessus du cœcum ; cette masse était recouverte de pseudomembranes purulentes, épaisses, qui faisaient adhérer l'intestin aux anses intestinales voisines.

Ces adhérences cédèrent facilement à la pression du doigt et nous constatâmes une perforation intestinale en un point qui était situé au-dessus d'une portion de l'intestin très-manifestement étranglé.

L'étranglement était circulaire et marqué par une dépression très-apparente ; au niveau de la dépression, la tunique péritonéale était noirâtre, et au-dessus et au-dessous de cet étranglement existait le maximum des productions de la péritonite.

En ce point, le mésentère était épaissi, injecté et enflammé.

L'intestin détaché, nous fîmes une incision dans le point opposé à la perforation, en ayant soin de ne pratiquer d'incision qu'au-dessus et au-dessous de la portion étranglée qui fut respectée. L'étranglement était circulaire et ne permettait point le passage de la première phalange de l'index.

Immédiatement au-dessus du rétrécissement existait une vaste ulcération à bords coupés à pic ; cette ulcération était recouverte de produits pseudomembraneux, analogues aux membranes diphthériques des muqueuses ; la perforation était circulaire, à bords amincis, en biseau et entourée d'un travail inflammatoire. Au-dessous de l'étranglement, l'intestin paraissait sain et renfermait des matières chyleuses. Au niveau du rétrécissement, au-dessus et au-dessous du rétrécissement, il existait un grand nombre de valvules conniventes.

L'intestin fut étudié dans toute son étendue et nous constatâmes en trois autres points, situés au-dessous du rétrécissement, des ulcérations analogues, mais beaucoup moins considérables et à l'état pour ainsi dire rudimentaire.

Ces ulcérations transversales, demi-circulaires, opposées à l'insertion du mésentère, n'avaient guère que 4, 5 ou 6 centimètres de longueur sur 1 centimètre de largeur ; elles étaient plus ou moins profondes et, du côté de la tunique péritonéale, leur existence était accusée par une coloration noirâtre, en même temps que par un rétrécissement partiel de la circonférence de l'intestin.

Le météorisme et l'injection des anses intestinales étaient d'autant moins marqués que l'on se rapprochait davantage du cœcum. Il n'existait aucune altération des plaques de Peyer.

L'appendice iléocœcal et le gros intestin étaient intacts ; ce dernier avait échappé à la généralisation du travail inflammatoire ; il était aplati, sans injection, et renfermait des matières fécales molles, chyleuses.

L'estomac était sain.

Le foie n'était point gros.

Les reins n'offraient trace *d'aucune altération*, si ce n'est qu'ils étaient injectés dans leur substance corticale et tubuleuse; *la vessie était vide.*

Les poumons, surtout le sommet du poumon gauche, renfermaient des dépôts tuberculeux à l'état miliaire.

Il résulte de cet examen que le malade n'a point succombé aux conséquences immédiates d'un rétrécissement intestinal, lequel existant depuis longtemps, s'était fait progressivement et n'était point assez considérable pour empêcher le passage des matières; partant, tous les accidents ont été la conséquence de la perforation intestinale, laquelle a amené une péritonite suraiguë mortelle.

Il nous reste à discuter quelle était la nature de ces ulcérations intestinales. La première hypothèse qui se présente à l'esprit, c'est que ces ulcérations étaient peut-être au même titre que l'altération pulmonaire les manifestations de la diathèse tuberculeuse. Rien dans les antécédents du malade ne nous autorise à émettre une autre supposition, cependant il convient de faire remarquer que le siége, le petit nombre et la disposition même de ces ulcérations n'est point en faveur d'une manifestation tuberculeuse; en effet, les ulcérations intestinales de cette nature sont le plus souvent perpendiculaires à la direction de l'intestin; elles sont environnées de dépôts tuberculeux, sur la muqueuse, dans l'épaisseur des parois de l'intestin, et surtout sur la tunique séreuse correspondante à l'ulcération; de plus, ces ulcérations sont nombreuses, surtout dans les deux tiers inférieurs de l'iléon. Nous avons constaté, au contraire, daus le cas présent, que ces ulcérations étaient situées dans la portion supérieure de l'iléon et, quelques-unes d'entre elles, moins avancées dans leur processus pathologique, étaient perpendiculaires à la direction de l'intestin, mais *linéaires*, et situées entre la base de deux valvules conniventes; à leur niveau, aucun dépôt tuberculeux à l'intérieur ni à l'extérieur de l'intestin. Si bien que l'on avait en ces deux ulcérations l'image de ce qu'avait dû être très-probablement au début la grande ulcération perforante, située au-dessus du rétrécissement principal.

Ces considérations suffisent, ce nous semble, pour nous permettre de rejeter la nature tuberculeuse de ces ulcérations, *malgré* les dépôts tuberculeux des poumons. De plus, il existe dans la science des observations d'ulcérations semblablement disposées, affectant la même forme, répandues en nombre variable dans l'intestin et qui ont été constatées anatomiquement sur des sujets qui ne présentaient en aucun organe aucune manifestation tuberculeuse. MM. Goupil et Lancereaux ont an-

térieurement communiqué à la Société anatomique deux exemples de ces ulcérations intestinales multiples et linéaires, ayant amené des rétrécissements partiels et multiples de l'intestin. Ne pouvant non plus reconnaître une origine diathésique à ces ulcérations, ces observateurs se sont abstenus de leur donner une dénomination diathésique. Nous imiterons leur réserve et nous concluons :

1° Qu'il avait existé dans l'observation que nous venons de rapporter des ulcérations intestinales de nature indéterminée, dont les cicatrisations incomplètes avaient amené des rétrécissements circulaires ;

2° Qu'au-dessus de ces rétrécissements existaient des ulcérations secondaires consécutives à l'obstruction intestinale ;

3° L'une des ulcérations avait envahi toutes les tuniques intestinales et perforé l'intestin immédiatement au-dessus du rétrécissement : de là, péritonite suraiguë mortelle.

4° Sur un cas de rupture du cœur; par M. Soulier, interne à la Salpêtrière.

La nommée Jacquemar, veuve Dubuisson, âgée de 82 ans, admise à la Salpêtrière depuis vingt ans, est entrée à l'infirmerie de l'hospice, dans le service de M. Charcot, le 15 novembre 1842.

Vu la surdité très-grande de la malade, nous n'avons que les renseignements fournis par la fille de service du dortoir. Elle était d'une bonne santé habituelle, souffrant seulement de temps en temps de bronchites catarrhales entées sur un emphysème pulmonaire.

Le 15 novembre, cette femme, qui était levée, perd tout à coup connaissance ; on a à peine le temps de la soutenir pour l'empêcher de tomber ; figure pâle, respiration libre, chaleur normale de la peau.

Après dix minutes environ, elle revient à elle, mais la pâleur persiste ; quelques minutes s'écoulent, de nouveau la perte de connaissance se montre encore, puis retour.

Dans l'espace d'une heure, elle perd ainsi connaissance trois ou quatre fois, et, après chaque perte de connaissance, la malade revenait complétement à elle, quoique la pâleur persistât.

Au moment même de l'entrée à l'infirmerie, la mort paraissait imminente ; cependant, peu de temps après, les téguments s'étaient colorés et tout paraissait rentré dans l'état normal.

Le lendemain matin, nous voyons pour la première fois cette femme causant naturellement, ne paraissant nullement se ressentir de l'indisposition de la veille, et demandant à quitter l'infirmerie pour retourner à son dortoir. Expression de la face naturelle, stature petite, nature grêle, caractère gai et éveillé ; sonorité exagérée de la poitrine, siffle-

ments dans toute son étendue; toux rare; 72 pulsations très-irrégulières; matité cardiaque pas plus étendue qu'à l'état normal; battements assez énergiques pour soulever l'oreille; bruits du cœur sourds et irréguliers; nuls troubles de la digestion.

Le 19, cette femme, qui venait de parler à sa voisine, se préparait à manger avec appétit et avait même déjà pris deux ou trois bouchées de salsifis, lorsqu'elle s'affaisse tout à coup, sans se débattre, sans suffoquer, sans même prononcer un mot ou pousser le moindre cri. Nous arrivons cinq minutes après et la trouvons couchée sur le côté droit, la figure un peu pâle, la bouche encore pleine d'aliments, le pouls insensible, la respiration rare, mais libre, les membres en résolution; puis les mouvements respiratoires s'éloignent de plus en plus et cessent au bout de cinq minutes à peine.

Autopsie. — La paroi antérieure de la poitrine ayant été enlevée, le péricarde apparaît rempli de sang; au niveau de la pointe, et dans l'étendue d'une pièce de 5 francs, le cœur surnage et touche le péricarde. Par une incision petite, on recueille un demi-verre environ d'une sérosité rougeâtre; puis le péricarde est fendu dans toute sa hauteur. Alors on voit sur le cœur un caillot noir, de formation récente, qui recouvre toute la face antérieure, si ce n'est au niveau de la pointe, et qui se continue par les côtés avec un caillot analogue situé sur la face postérieure, qu'il recouvre dans toute son étendue.

En détachant le caillot, on constate qu'en arrière il est d'une épaisseur double environ de celle qu'il présente en avant. Tassé dans un verre gradué, il mesure à peu près 80 centimètres.

Le péricarde est sain, l'aorte athéromateuse; à sa face interne, plaques jaunes de plus en plus serrées à mesure qu'on approche de la portion lombaire; là, aux plaques jaunes, se joignent des incrustations calcaires qui pénètrent plus ou moins profondément la paroi artérielle. Iliaque primitive gauche très-flexueuse; à sa face interne, saillies circulaires nombreuses.

Foie friable, rouge, de volume normal.

Poumons emphysémateux; face interne des grosses bronches fortement vascularisée.

Le cerveau, la rate, les reins paraissent sains.

Cœur un peu plus volumineux qu'à l'état normal; on y remarque, en outre d'un certain degré de surcharge graisseuse, des taches jaunâtres, légèrement ocreuses, de formes irrégulièrement arrondies, à bords irréguliers, mais nets et tranchés, de dimensions variées (de 2 à 3 centimètres de diamètre) et disséminées sur la surface du ventricule gauche, principalement à la partie postérieure. Quelques-unes de ces taches présentent, soit dans la plus grande partie de leur étendue, soit

surtout à leur partie périphérique, un pointillé rouge très-accusé, et produit, ainsi qu'on s'en assure par l'examen à la loupe, par une riche injection des petits vaisseaux du tissu. Ces taches ne sont pas seulement superficielles; le tissu cardiaque est modifié d'une façon uniforme dans toute épaisseur à leur niveau ; dans ces points il est devenu plus friable et offre un aspect graisseux très-marqué.

C'est au centre même d'une de ces taches que siége la solution de continuité, à l'union des deux cinquièmes supérieurs avec les trois cinquièmes inférieurs de la face postérieure du ventricule gauche, à un centimètre environ de la cloison. Elle se présente sous forme d'une petite plaie, longue à peu près d'un centimètre, oblique en bas et à droite, c'est-à-dire dans le sens des fibres unitives postérieures ; la lèvre inférieure de la plaie est légèrement infiltrée de sang ; la séreuse étant écartée plus que les fibres musculaires, celles-ci sont à nu dans une largeur d'un millimètre. L'orifice interne de la solution de continuité se voit au fond d'une dépression de la face interne du ventricule, en un point où sa paroi ventriculaire paraît avoir subi un léger amincissement. Tandis que la plaie extérieure est parfaitement rectiligne, l'intérieure est, au contraire, un peu irrégulière et comme déchiquetée; celle-ci, de plus, présente moins d'étendue dans tous les sens que celle-là.

Les cavités ventriculaires gauche et droite contiennent des caillots mous, de formation récente.

Les valvules auriculo-ventriculaires gauches étaient indurées, boursouflées, et l'orifice correspondant présentait un léger rétrécissement.

Les artères coronaires et leurs principales ramifications ont été disséquées avec soin ; toutes sont rigides, sinueuses, flexueuses et présentent à un haut degré la dégénération athéromateuse.

Ces artères ont été ouvertes dans toute leur étendue ; le calibre de l'artère gauche était libre ; l'artère droite, celle qui occupe le sillon médian postérieur contenait, au contraire, au niveau de l'union de sa partie horizontale avec sa partie verticale, un thrombus d'un centimètre de long environ, décoloré, non adhérent aux parois artérielles, et ne présentant pas d'ailleurs les caractères d'un coagulum de formation très-ancienne ; de plus, ce caillot n'était pas assez volumineux pour oblitérer complétemant le calibre de l'artère, très-large en ce point.

L'examen microscopique des parties altérées des parois ventriculaires, fait par MM. Charcot et Vulpian, a donné les résultats suivants : on constate qu'au niveau des taches de couleur ocreuse les fibres musculaires ont subi pour la plupart une altération graisseuse. Quelques-unes paraissent avoir perdu complétement leur substance sarceuse et ne contenir que des globules assez volumineux de graisse. Dans d'autres,

beaucoup plus nombreuses, bien que la matière sarceuse n'ait pas entièrement disparu, elle ne peut presque plus être distinguée, cachée qu'elle est par de nombreuses granulations graisseuses, pressées les unes à côté des autres, peu volumineuses et d'un volume peu varié. Lorsqu'on parvient, dans quelques points, à voir la substance proprement musculaire dans ces fibres, on reconnaît qu'elle a perdu tout à fait son aspect strié. Il y a des granulations graisseuses libres. Outre ces fibres très-altérées, on en voit d'autres dans lesquelles la lésion est moins avancée; les granulations sont moins nombreuses : parfois l'aspect strié est encore ici complétement effacé; mais quelques fibres présentent encore des vestiges de cet aspect. Enfin, dans toutes les préparations, on trouve quelques fibres musculaires entièrement saines au milieu des fibres altérées; quelques-unes de ces fibres saines contiennent des granulations du pigment jaunâtre que l'on trouve çà et là à l'état normal dans les éléments musculaires du cœur : on rencontre aussi de ces granulations dans les fibres altérées.

Dans toutes les préparations se montrent quelques éléments fusiformes (plus nombreux qu'à l'état normal), et un nombre assez considérable de cellules plasmatiques et de noyaux embryo-plastiques. Il y a là certainement les traces d'un processus de production conjonctive en activité avant la mort. Les vaisseaux, dans les parties où le tissu est modifié, n'étaient point altérées.

On a examiné les nerfs des plexus cardiaques, et on les a trouvés sains.

D'après les résultats de cette analyse microscopique, il paraît évident qu'un travail d'inflammation a été le point de départ du ramollissement partiel de la paroi du ventricule gauche. Ici la rupture du cœur est donc consécutive à une cardite. A ce point de vue, notre observation offre un intérêt exceptionnel, car, dans la majorité des cas, la rupture du cœur se montre alors que le tissu de cet organe est le siége d'une dégénération graisseuse indépendante de l'inflammation.

5° Note sur une chorée rhumatismale avec endo-péricardite; par M. le docteur A. Laboulbène, médecin des hôpitaux, etc.

K... (Rosalie), âgée de 16 ans, couturière, demeurant passage Petit, n° 6, à Belleville, entre le 15 octobre 1862 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Joseph, n° 2, dans le service de M. Guéneau de Mussy, suppléé par M. Laboulbène. L'interne du service, M. Duchesne, la trouve le soir avec tous les signes d'une chorée très-violente.

Voici les seuls renseignements qu'a pu fournir la malade. Elle a été prise il y a huit jours de douleurs vives dans les deux genoux; un mé-

decin appelé pour la soigner, lui trouva de la fièvre, appela sa maladie un *rhumatisme* articulaire aigu, et il prescrivit des frictions sur les parties malades. Elle nous affirme que les douleurs ont persisté à la même place et n'ont pas occupé d'autres articulations; il ne paraît pas y avoir eu de traitement plus actif institué.

Le 14 octobre au soir, sans cause connue pour la malade, elle a été prise de mouvements désordonnés dans les bras et les jambes; ces mouvements, très-violents dès leur début, ont engagé ses parents à la conduire à l'hôpital.

16 octobre. Visite du matin. La malade est en proie à une agitation choréique extrême. Les membres s'agitent dans tous les sens avec une grande rapidité et un désordre caractéristiques. Les membres supérieurs sont encore plus affectés. Le tronc participe à ces mouvements choréiques, le visage lui-même est agité de grimaces. Cette jeune fille répond, du reste, avec intelligence aux demandes qui lui sont faites, mais ses paroles sont brusques et entrecoupées. Elle dit qu'elle souffre beaucoup de l'insomnie de la nuit précédente, et elle ressent une très-grande fatigue.

L'agitation choréique ne permet pas de constater l'état du pouls ni de pratiquer l'auscultation cardiaque ou thoracique.

La malade a été placée dans un lit matelassé, et maintenue à grand'-peine avec des alèses.

Prescription : julep gommeux, 125 grammes; tartre stibié, 0,20. Une cuillerée à bouche à prendre toutes les deux heures.

Cette potion a été mal supportée et a provoqué des vomissements.

17 octobre. La violence des mouvements choréiques n'a pas diminué. La malade a les coudes rougis et même excoriés, ainsi que les parties saillantes du sacrum. Insomnie, anorexie complète.

Julep avec tartre stibié, 0,25, et sirop diacode, 8 grammes.

Cette potion est bien supportée, pas de vomissements, mais dans la journée, la violence des mouvements choréiques est telle que la malade se mord fortement la langue, et se frappe si durement le visage que celui-ci est couvert de sang.

18. Les mouvements ont un peu diminué d'intensité, toutefois il est impossible de pratiquer l'auscultation, ou un examen régulier. La malade se plaint de beaucoup souffrir. La respiration est pénible, les réponses brèves et entrecoupées.

Julep avec tartre stibié, 0,30, et sirop diacode, 8 grammes.

19. Pendant la nuit, l'agitation s'est amoindrie, et ce matin les mouvements, quoique encore violents, sont bien moindres qu'hier.

Suspension du tartre stibié, julep diacodé simple.

Dans la journée, les mouvements sont de moins en moins fréquents, mais la respiratipn devient embarrassée et la malade succombe.

Autopsie le 21. Le corps est celui d'une jeune fille bien constituée, d'un embonpoint modéré, et le visage très-régulier garde encore l'empreinte de la souffrance. La langue a été profondément mordue, les parties excoriées sont tachées de sang. Rigidité cadavérique peu forte. Pas de putréfaction.

Les centres nerveux sont examinés avec le plus grand soin.

Le cerveau ne présente qu'une légère congestion ou un sablé très-fin quand on le coupe par tranches minces. Les membranes ne sont ni épaissies ni adhérentes. Les vaisseaux de l'encéphale sont à l'état normal. Les portions de la moelle épinière n'ont rien fourni de notable et d'anormal ni intérieurement, ni dans les enveloppes, ni dans leurs vaisseaux.

Les poumons sont spumeux, mais ils n'offrent aucun noyau d'induration phlegmasique.

Les viscères abdominaux sont tous à l'état normal.

Le cœur présente une altération remarquable. En ouvrant le péricarde, on trouve qu'il s'écoule 30 grammes environ de sérosité opaline; les feuillets viscéraux et pariétaux du péricarde, le premier surtout, sont tapissés par une couche assez épaisse de fausses membranes réticulées et villeuses, de récente formation. Le feuillet péricardique placé au-dessous d'elles, sur le cœur, ne paraît pas épaissi.

Le cœur ouvert n'offre à droite rien d'anormal. Le ventricule gauche, au contraire, nous présente sur la valvule mitrale un grand nombre de petites élevures comparables à des grains de semoule et au-dessus desquelles l'endocarde est appliqué. La membrane interne, rougie et manifestement vascularisée par places sur la valvule mitrale, est en outre épaissie et rugueuse. Les valvules aortiques sont elles-mêmes épaissies et granuleuses, la surface en est chagrinée.

Examinées au microscope, les productions placées au-dessous de l'endocarde nous ont offert une grande quantité de matière granuleuse et de substance amorphe. Sur quelques points il existait des noyaux de cellules peu volumineux, ayant de $0^{mm},002$ à $0^{mm},004$, avec un très-petit nucléole. Nous n'avons pas trouvé d'éléments embryo-plastiques.

Les fausses membranes péricardiques présentaient les caractères microscopiques habituels.

L'aorte est saine ainsi que l'artère pulmonaire, les divisions de cette dernière ne renferment que des caillots ordinaires.

Les articulations des genoux sont ouvertes et ne contiennent qu'un peu

de synovie épaisse, mais aucun épanchement notable ni aucune vascularisation exagérée.

Cette observation est intéressante à cause de l'existence des accidents choréiques faisant suite à une attaque de rhumatisme fixé aux deux genoux et datant de huit jours. La chorée qui s'est montrée avec un si haut degré de gravité n'a pas permis de reconnaître et de suivre la péricardite et l'endocardite que l'autopsie a dévoilées. Il existe dans la science de nombreux exemples de péricardite et d'endo-péricardite rhumatismales chez les jeunes malades, mais notre observation, qu'on peut invoquer pour confirmer les opinions de MM. Sée et Botrel sur la chorée et le rhumatisme, nous paraît digne d'un grand intérêt.

IV. — Pathologie comparée.

1° Épingle implantée dans le gésier d'un coq.

Il existe dans la science un certain nombre d'exemples d'épingles trouvées dans l'estomac, soit chez l'homme, soit chez les animaux.

J'en montre un nouvel exemple, qui a été apporté à M. Rayer par M. Gillet de Grandmont : c'est une épingle engagée dans le gésier d'un coq. La tête est restée dans le gésier, et la pointe sortie au dehors traversait le poumon dans lequel elle avait déterminé un abcès.

2° Algue simulant un ver et trouvée dans l'estomac d'un mollusque; par M. Gallois.

Je mets sous les yeux de la Société une espèce de mollusque gastéropode qui a été apportée à M. Rayer par M. Gillet de Grandmont, et dans l'estomac duquel on avait cru reconnaître la présence d'un ver nématoïde.

Or le corps qui, à la simple vue, avait l'aspect d'un ver filiforme, examiné au microscope à un faible grossissement, n'a point paru régulièrement cylindrique, et l'on remarqua qu'à l'une de ses extrémités se détachaient deux petits filaments. Un grossissement plus considérable permit de reconnaître que ce prétendu ver n'était qu'une portion d'algue avalée par l'animal et reconnaissable à une petite loge contenant des sphères.

Cet exemple prouva de quelle utilité peut être le microscope, quand il s'agit de déterminer la nature de corps vermiformes contenus dans l'estomac et les intestins d'un animal. A ce point de vue, cette pièce m'a paru offrir quelque intérêt.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE DÉCEMBRE 1862;

PAR M. LE DOCTEUR J. MAREY, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — PHYSIOLOGIE.

1° DE LA FORCE DÉPLOYÉE PAR LA CONTRACTION DES DIFFÉRENTES CAVITÉS DU CŒUR; par MM. CHAUVEAU ET MAREY.

Les recherches que nous avons faites sur la succession des divers mouvements du cœur, la forme et la durée de chacun d'eux ont déjà été présentées à la Société. (Voy. *Mémoires* de 1861, p. 1 à 11.) Aujourd'hui, c'est une nouvelle application de la méthode graphique que nous allons exposer.

Il s'agit de déterminer la force déployée par chacune des cavités du cœur au moment où elle se contracte. Cette question ne pouvait trouver sa solution dans l'emploi des manomètres au moyen desquels on a expérimenté jusqu'ici.

Une première difficulté était la suivante : les manomètres ne peuvent

être mis en rapport qu'avec l'aorte ou un ventricule, de sorte que la comparaison de l'énergie des systoles des différentes cavités du cœur ne saurait être faite.

Du reste, une défectuosité fondamentale vient entacher d'erreur toutes les mensurations qu'on a faites à l'aide de ces appareils. En effet, les manomètres donnent tous une fausse indication dans le cas de pression variable, parce que la colonne de mercure mise en mouvement au moment où la pression augmente sous l'influence de la contraction ventriculaire s'anime d'une *vitesse acquise* et dépasse le point où elle eût dû s'arrêter pour exprimer réellement le maximum de la pression. L'un de nous s'est attaché à démontrer ce fait (Voy. les *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1859, p. 55 et suiv.)

Depuis Hales jusqu'aux physiologistes les plus modernes, les expériences faites pour évaluer la force déployée par le cœur ont toutes été exécutées avec des manomètres; toutes sont donc passibles du reproche que nous venons de formuler. Il n'y a que des différences de plus ou de moins dans l'erreur obtenue, différences qui tiennent à la disposition de l'appareil et à la nature du liquide employé pour construire le manomètre.

Le mercure étant le plus dense, est conséquemment celui qui fournit les indications les plus erronées.

Au premier coup d'œil jeté sur les traits graphiques des mouvements du cœur, on voit que chaque augmentation de la pression du sang se traduit par une ascension de la courbe graphique, tandis que la courbe descend si la pression diminue. Ne serait-il pas possible de transformer cette indication *relative* fournie par la courbe graphique en une évaluation *absolue?* Tel est le problème que nous avons cherché à résoudre.

Supposons que la courbe graphique s'élève au moment de la contraction du ventricule à 12 millimètres de hauteur, il s'agit de chercher expérimentalement quelle est la pression qu'on devra appliquer sur l'ampoule qui était plongée dans le ventricule pour obtenir une élévation du tracé égale à 12 millimètres, et lorsqu'on connaîtra cette pression, on saura exactement quelle a été la force déployée par le cœur.

Nous avons construit des sondes dont l'une fournissait l'indication des mouvements du cœur droit, comme dans les expériences déjà décrites, et dont l'autre était introduite dans le ventricule gauche en passant par la carotide, l'aorte et les valvules sigmoïdes qui s'ouvrent à chaque systole ventriculaire.

Ce procédé nous avait fourni un tracé à triple indication dans lequel étaient représentés :

1° Les mouvements de l'oreillette droite;

2° Ceux du ventricule droit;

3° Ceux du ventricule gauche.

Ce tracé une fois obtenu, nous retirâmes les sondes du cœur de l'animal et les introduisîmes dans une haute éprouvette dont elles traversaient le bouchon. Un manomètre et un tube à insufflation étaient mis également en communication avec l'intérieur de l'éprouvette.

Pour connaître la valeur de chacune des ascensions du tracé, on foulait de l'air dans l'éprouvette de manière à comprimer les ampoules, et par conséquent à élever les leviers du cardiographe. Au moment où le levier atteignait le niveau de la courbe dont on voulait mesurer la hauteur, on arrêtait l'insufflation et l'on notait le degré de pression que le manomètre accusait.

Cela fut fait pour les différents éléments de chaque courbe cardiographique dont on obtint la valeur en millimètres de mercure du manomètre.

On conçoit que, dans ces conditions, le manomètre cessait de donner lieu à l'erreur qui a été signalée pour les cas de brusques mouvements de sa colonne.

En effet, dans cette nouvelle expérience, on mesurait la hauteur d'un manomètre immobile en équilibre de pression avec l'air de l'éprouvette, et, par conséquent, complétement à l'abri des *vitesses acquises* dont nous avons signalé l'inconvénient.

Voici les erreurs trouvées pour la force systolique de différentes cavités du cœur.

Oreillette droite.	2^{mm},5
Ventricule droit.	25
Ventricule gauche.	128

L'oreillette gauche ne pouvant jusqu'ici être atteinte par les sondes cardiaques, nous n'avons pu mesurer directement sa force contractile. On voit quelle énorme différence d'énergie existe entre la systole de l'oreillette droite et celle du ventricule correspondant. Quant aux deux ventricules, leur énergie est aussi bien différente. Pour l'expérience présente, elle se trouve dans le rapport d'environ 1 à 5. Ce rapport s'est retrouvé d'une manière assez constante dans les diverses expériences faites pour mesurer la force comparative du ventricule droit et gauche sur plusieurs chevaux.

Nous devons ici signaler une précaution indispensable dans les expériences qui viennent d'être décrites; c'est de porter la température des sondes et de l'air qu'elles contiennent à 39° centigrades environ avant de les introduire dans le cœur du cheval. Sans cela l'air que contiennent les ampoules s'échaufferait par la chaleur du sang, se dilaterait, et prenant une tension plus forte soulèverait le levier de l'appareil. Cela

pourrait faire croire à une élévation de la pression sanguine beaucoup plus forte que celle qui existe réellement.

Nous n'entrons pas ici dans le détail des procédés qui nous ont permis d'éliminer cette cause d'erreur, nous ne faisons que la signaler.

2° PHYSIOLOGIE DU TISSU MÉDULLAIRE DES OS; par M. OLLIER, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Le but de ces expériences est de prouver que la moelle des os, bien loin d'être assimilable à un périoste interne qui nourrirait l'os par ses parties profondes, possède, au contraire, la propriété de résister au tissu osseux.

M. Flourens, s'appuyant sur les expériences de Troja, avait attribué à la moelle des os un rôle analogue à celui du périoste, et cette manière de voir avait été assez généralement acceptée. Or on voit qu'elle ne saurait être admise en présence des expériences suivantes :

1° La moelle diffère du périoste en ce que si l'on prend un lambeau de moelle et un lambeau de périoste sur un animal vivant, et qu'on les transplante tous deux en un autre point de l'économie dans les parties molles, le périoste s'ossifie tandis que la moelle ne s'ossifie pas.

2° Si l'on isole le périoste de l'os sous-jacent, il s'ossifie; si l'on dénude la moelle du cylindre osseux qui l'entoure, elle ne présente pas trace d'ossification.

3° Enfin si l'on détruit la moelle dans la diaphyse d'un os long sur un animal vivant, bien loin de gêner la nutrition de l'os, on obtient, au contraire, une ossification intérieure de cette diaphyse, qui se transforme en un cylindre plein.

Mais si l'on garde pendant longtemps les animaux ainsi opérés, on voit se produire un phénomène fort curieux, c'est la régénération du tissu médullaire aux dépens de l'ossification intérieure qui s'était produite en premier lieu. De chacune des extrémités épiphysaires de l'os se reproduit un cylindre de tissu médullaire qui s'accroît en se dirigeant du côté de la diaphyse, et se substitue graduellement à la masse osseuse qui s'y était produite; de sorte que l'os reprend peu à peu sa structure normale.

Dans ce dernier cas, la résorption de l'os par le tissu médullaire est bien manifeste, et montre que loin d'avoir des propriétés assimilables à celle du périoste, le tissu médullaire semble en avoir de tout opposées.

II. — Anatomie pathologique.

1° Sur deux cas de sclérose des cordons postérieurs de la moelle avec atrophie des racines postérieures (tabes dorsalis, Romberg; ataxie locomotrice progressive, Duchenne, de Boulogne); par MM J. M. Charcot et A. Vulpian.

Sous le rapport de la symptomatologie et de l'anatomie pathologique, les deux faits dont nous allons donner la relation offrent la plus grande ressemblance avec ceux qui ont été publiés par différents auteurs et avec ceux que nous avons nous-mêmes fait connaître. Cependant quelques circonstances particulières que nous aurons soin de faire ressortir ne sont point sans intérêt, et c'est ce qui nous a engagés à consigner dans cette note l'histoire de ces deux cas (1).

Obs. I. — La nommée L..., âgée de 49 ans, entre à l'hospice de la Salpêtrière le 18 novembre 1859.

Aucune affection notable chez les ascendants ou les collatéraux. Elle n'a jamais fait de maladie sérieuse jusqu'en 1855, si ce n'est le choléra en 1832. Elle avait conservé pendant longtemps à la suite de cette affection une grande faiblesse dans les membres inférieurs (pendant deux ans). Elle a été réglée à 16 ans; toujours bien réglée depuis : elle a eu une seule grossesse, à l'âge de 21 ans. Son enfant est mort à l'âge de 17 ans d'une fluxion de poitrine.

L... est à Paris depuis 1846.

En 1848, séjour de dix-huit mois dans une loge humide de concierge. A cette époque survint une sciatique gauche qui dura trois mois seulement, et fut marquée par des douleurs avec exacerbations nocturnes.

Ses règles se suppriment en 1853, à la suite, dit-elle, des chagrins qu'elle avait éprouvés lors de la mort de son enfant; elle était alors âgée d'environ 40 ans. Alors s'établit une diarrhée qui reparaît et disparaît pendant quelque temps, en même temps que les règles reparaissent et disparaissent; enfin la *diarrhée* devient permanente et les règles cessent définitivement.

Cette diarrhée persiste encore aujourd'hui.

A partir de cette époque, la malade éprouve une douleur fixe dans le flanc gauche; puis quatre ou cinq fois par jour surviennent des gargouillements dans le ventre, qui durent plusieurs heures et à la suite

---

(1) Les pièces relatives à ces deux cas ont été présentées à la Société de biologie, dans les séances indiquées à la fin de chaque observation.

desquelles ont lieu les évacuations liquides qui affaiblissent beaucoup la malade. Jamais, ou très-rarement, au moins depuis que cette diarrhée s'est établie (depuis neuf ans), la malade n'a rendu des selles moulées. En même temps que la diarrhée s'établissait, l'appétit a très-notablement diminué, et l'affaiblissement général a commencé.

Cinq ans après le début de la diarrhée, c'est-à-dire il y a quatre ans, la malade s'aperçut que ses jambes faiblissaient; la marche devenait fatigante; les pieds étaient engourdis; en même temps sensation de froid, principalement dans les orteils et les talons.

Il paraît que pendant la première année elle voyait de temps en temps les objets doubles.

Elle n'aurait jamais eu de strabisme.

En octobre 1858, la marche n'est plus guère possible que lorsque la malade est soutenue. A cette époque seulement aurait commencé le défaut de coordination. Alors elle lançait ses membres inférieurs dans tous les sens quand elle voulait marcher.

En janvier 1859, séjour à la Charité dans le service de M. Briquet. A cette époque, la malade se traînait encore dans les salles d'un lit à un autre; mais ses pieds heurtaient constamment les supports auxquels elle s'appuyait. Elle se rappelle les explorations qu'on fit alors pour rechercher l'état de sa sensibilité, et elle assure que celle-ci fut trouvée intacte (température, notions de position, tact, douleur, etc). Elle fut traitée par *l'électricité et les douches;* mais la paralysie ne fit que s'accroître; et après huit mois de séjour à la Charité, la malade ne quittait plus le lit. Il y avait trois mois qu'elle ne marchait plus lorsqu'elle a été transportée à la Salpêtrière le 18 novembre 1859.

Peu de jours après, elle était admise à l'infirmerie pour y être traitée de sa diarrhée dans le service de M. Cazalis, où elle est restée huit mois. La diarrhée a persisté malgré les traitements employés.

L... fut transférée alors à l'infirmerie des incurables en mai 1862, c'est à cette époque que nous l'avons observée pour la première fois.

Etat actuel. Tempérament lymphatique, constitution moyenne, maigreur. Teinte blafarde des téguments et léger œdème des membres inférieurs. Appétit, mais diarrhée persistante; quatre à cinq selles par jour en moyenne. La malade a souvent des bouffées de chaleur vers la tête, suivies d'une transpiration froide qui lui couvre le corps lorsqu'elle va à la selle. D'ailleurs, pas de sueurs nocturnes.

Rien du côté de l'appareil respiratoire; L... ne tousse jamais.

Confinée au lit depuis son admission à la Salpêtrière, elle ne peut pas même se tenir debout quand deux personnes la soulèvent, et est trop faible pour rester assise dans un fauteuil. Quand deux personnes la tiennent sous les aisselles. ses membres inférieurs s'allongent dans des

directions variées et sont incapables de la soutenir même un instant.

Membres inférieurs. Sensibilité. Douleurs sous forme de picotements et de fourmillements, revenant plusieurs fois dans la journée, mais principalement le soir. Ces douleurs partent du dos du pied et parcourent les membres inférieurs jusqu'à l'aine; des deux côtés, au niveau du genou, cette douleur prend un nouveau caractère, elle semble traverser la jointure d'avant en arrière, tout à coup, donnant l'idée d'un éclair.

Ces douleurs fulgurantes sont quelquefois accompagnées de soubresauts dans les membres inférieurs. Les fléchisseurs et adducteurs du pied entrent alors surtout en action, et il se produit un renversement du pied tel que la plante regarde en dedans, en même temps qu'il y a flexion du pied. Pas de crampes véritables. Prurit autour de la cheville.

Une piqûre d'épingle est perçue avec la notion du lieu piqué. Quand on la touche légèrement, les yeux étant fermés, la malade sent quelquefois; d'autres fois, elle se trompe, disant qu'on la touche quand il n'en est rien, et *vice versa*. Quelquefois elle commet, tout en sentant, une erreur de lieu. Uu pincement un peu fort détermine une douleur qui remonte vers l'aine et en même temps se répand dans la jambe et le pied. Les excitations sont quelquefois accompagnées de mouvements réflexes des membres inférieurs. Il ne paraît pas y avoir de retard appréciable dans la sensation. La notion de chaud et de froid paraît intacte. Le chatouillement de la plante des pieds n'est pas pénible; la malade le perçoit, mais sans douleur.

Motilité. L... meut ses membres inférieurs dans le lit avec précision, sans tremblements; mais ces mouvements sont peu énergiques. La force musculaire paraît notablement diminuée; ainsi la malade n'oppose qu'une résistance médiocre aux efforts de flexion ou d'extension que le médecin imprime à ses membres inférieurs. Les membres inférieurs ne sont pas très-amaigris, mais il faut tenir compte de l'œdème qui occupe les jambes. Il y a un certain degré de roideur dans le jambier antérieur. Impossible à la malade, ou peu s'en faut, d'étendre les orteils et de fléchir le pied sur la jambe. Quand on dit à la malade de faire ce dernier mouvement, seul le jambier antérieur se contracte, et il y a déviation du pied en dedans, avec renversement en dedans de la plante du pied. Notions de position très-peu nettes. Elle ne sait le plus souvent si sa jambe est fléchie ou étendue. Quand on croise les jambes, souvent elle hésite à dire si elles sont ou non croisées.

Pupilles contractées, vue assez bonne.

De temps en temps la malade voit double, mais momentanément.

On a vu comment la station était absolument impossible. Sur les

membres inférieurs, sorte d'ichthyose due sans doute à l'immobilité prolongée.

La malade ne gâte qu'accidentellement quand elle se trouve pressée par la diarrhée.

16 mai. Nitrate d'argent, deux pilules chaque jour de 1 centigramme chaque.

Le 26. La malade paraissait avoir un peu gagné de force; elle se tenait un peu assise sur une chaise; les douleurs fulgurantes s'étaient amoindries. Il y avait un peu plus de force dans les mouvements des membres inférieurs. La diarrhée n'était en rien modifiée.

4 juin. Trois pilules.

6 juin. Il survient un frisson, la langue est rouge à la pointe; la diarrhée et les douleurs tormineuses ont augmenté; on est obligé de suspendre le nitrate d'argent qui n'a pas été repris depuis.

Juillet, août, septembre. La malade s'affaiblit de plus en plus; l'œdème des membres inférieurs augmente; la diarrhée s'accroît.

Les urines rendues sont troubles, elles contiennent un dépôt blanc formé de *globules purulents* nombreux.

Elle succombe le 23 octobre 1862.

Autopsie. *Cœur*. 170 grammes, ne présente aucune altération.

Poumons. Un tubercule volumineux, cru, au sommet du poumon gauche. Une cicatrice, contenant au centre une masse caséuse avec froncement des parties périphériques à droite.

Foie très-volumineux, 1920 grammes.

Colon. Dans son tiers inférieur, parois extrêmement épaissies; coloration ardoisée, noire par places. Dans toute l'étendue du colon descendant, du rectum, de l'S iliaque, l'intestin est étroit, revenu sur lui-même. Des ulcérations nombreuses arrondies, disposées par groupes, existent dans toute l'étendue du colon. Il y a injection vive et boursouflement partiel de la membrane muqueuse dans toutes les parties supérieures du colon, là où il n'y a pas de coloration ardoisée.

A la fin de l'iléon, rougeur de la membrane muqueuse, une plaque de Peyer ulcérée, à bords taillés à pic et noirâtre; à son pourtour, sous le péritoine, quelques petits tubercules.

Traces de péritonite chronique partielle.

Rate de petit volume.

Reins non altérés, de volume normal.

Bassinets et uretères. Très-injectés, contenant, surtout à gauche, un liquide trouble, comme purulent. La coloration de la muqueuse est hortensia. Cette membrane est d'ailleurs peu épaissie.

La vessie n'a pas de parois très-épaisses; la membrane muqueuse en est rugueuse, injectée, comme couverte de petites vésicules transpa-

rentes; mais il n'y a ni mamelons, ni taches ecchymotiques, ni ulcérations, ni teinte ardoisée. En somme, la vessie est moins altérée qu'on ne le supposait d'après l'état des urines.

Etat du système nerveux. Hémisphères cérébraux. Corps striés. Couches optiques à l'état normal.

Pédoncules cérébraux sains.

Protubérance annulaire. A la surface antérieure ou inférieure de la protubérance, on aperçoit en plusieurs points des taches grisâtres; et, en regardant avec attention, on reconnaît qu'au niveau du bord des taches, les faisceaux blancs tranversaux de la surface sont complétement interrompus, comme coupés. Ces taches sont irrégulières; il y en a deux principales, dont l'une est située à droite et à peu de distance du sillon médian, et à une petite distance du bord inférieur (bulbaire) de la protubérance, elle a environ 1/2 centimètre carré de surface. Une autre un peu moins grande est à gauche du sillon médian, assez voisine de ce sillon, et près du bord supérieur (pédonculaire) de la protubérance. D'autres, plus petites, se voient sur la surface du pont de Varole lui-même, soit sur la surface des pédoncules moyens du cervelet. Il y a une teinte grisâtre dans une grande partie de la longueur du bord gauche du sillon antérieur de la protubérance, teinte interrompue par des fascicules blancs de la couche superficielle qui passent en avant de la substance grise à laquelle est due cette teinte. On dirait qu'il y a une sorte d'usure irrégulière des fibres de cette couche remplacée dans les lacunes par de la substance de couleur grisâtre.

Il est facile de voir que ces taches grises sont constituées par une couche mince de substance grisâtre pulpeuse, et en l'écartant un peu, l'on voit des fibres blanches passant transversalement au-dessous. A l'examen microscopique, on reconnaît que cette substance est de la substance nerveuse grise. Elle est constituée par une matière amorphe, finement grenue, parsemée d'une quantité très-considérable de cellules tri ou quadripolaires, de médiocres dimensions, contenant des granulations et un noyau assez gros muni d'un nucléole à bord bien net.

Bulbe rachidien et moelle épinière. Sur la surface antérieure du bulbe existe une teinte gris brûnâtre, due à du pigment contenu dans la pie-mère. Il n'y a aucune altération des parties antérieures du bulbe et de la moelle.

En arrière, dans la plus grande partie de la région cervicale et de la région dorsale de la moelle épinière, le faisceau grêle offre une teinte grise, très-légèrement jaunâtre et très-tranchée. Le faisceau postérieur proprement dit a conservé sa teinte blanche, mais en dehors, sur la ligne d'insertion des racines postérieures, est un étroit filet grisâtre, marqué surtout à la région cervicale.

A partir environ du milieu de la région dorsale de la moelle, la teinte grise commence à s'élargir et à gagner les faisceaux postérieurs, qu'elle envahit bientôt complétement, si bien que dans le dernier tiers au moins de la partie dorsale et dans la fin du renflement dorso-lombaire, les cordons postérieurs sont gris dans toute leur largeur.

Il y a une vascularisation de la pie-mère, et des racines postérieures plus grande que dans l'état normal, mais bien moins prononcée que dans les cas que nous avons déjà fait connaître. Cette vascularisation n'existe que sur la région dorso-lombaire.

En poursuivant, d'autre part, les faisceaux grêles postérieurs par en haut, on voit que la teinte s'élargit aussi au fur et à mesure qu'on remonte vers la partie supérieure du bulbe. En même temps que la teinte gagne le faisceau postérieur tout entier elle diminue d'intensité, devient plus blanchâtre. La teinte grisâtre remonte ainsi sur les parties latérales du bulbe, et cesse d'exister à peu près à 1 centimètre 1/2 au-dessus du sommet du bec du calamus.

L'examen des faisceaux grêles à l'aide du microscope montre qu'ils ne contiennent plus qu'un nombre très-restreint de tubes nerveux. Ces tubes sont très-distants les uns des autres, et sont disséminés au milieu d'une substance amorphe, finement grenue. Il y a de très-rares tubes granuleux. On aperçoit aussi dans cette substance de fines fibrilles plus ou moins parallèles. L'addition d'acide acétique fait paraître dans la substance formant gangue une multitude considérable de petits noyaux arrondis ou un peu allongés et ayant en général 4 à 5 millièmes de millimètre de diamètre. Outre ces éléments, il y a de nombreux corps amyloïdes, lesquels sont agglomérés en grande masse dans certains points des faisceaux grêles. Il y a aussi quelques corps granuleux et de rares granulations graisseuses libres. Dans les points où les faisceaux grêles sont complétement gris, les faisceaux postérieurs, bien que demeurés blancs, ne sont pas exempts complétement d'altération. Au milieu des tubes nerveux sains, il y en a quelques-uns qui sont devenus granuleux. De plus, et c'est là l'altération la plus constante, il y a de très-nombreux corps amyloïdes intercalés.

Dans la région dorso-lombaire, l'altération des faisceaux postérieurs est la même que celle des faisceaux grêles.

Dans quelques points des faisceaux postérieurs, les parois des petits vaisseaux offrent une altération graisseuse très-manifeste (1).

---

(1) Cette particularité que nous avions omis de signaler à la Société le jour où nous avons présenté cette moelle épinière, a été signalée dans une des séances suivantes par notre collègue, M. Ordoñez. Nous rappe-

La substance grise est saine partout.

Les racines postérieures sont manifestement atrophiées, mais bien moins que dans nos cas précédents; ils n'ont pas non plus une teinte aussi grise que dans ces cas. En les examinant au microscope, on voit qu'elles contiennent un très-grand nombre de tubes nerveux remplis de matière médullaire. Très-peu sont atrophiés complétement. La plupart des tubes qui ont conservé de la matière médullaire paraissent grêles. Quelques-uns ont des dimensions aussi grandes que dans l'état normal. Très-rares tubes granuleux; ce sont plutôt çà et là quelques granulations en série, comme dans les périodes avancées de l'atrophie.

On n'a pas examiné les ganglions spinaux ni les nerfs périphériques.

On voit que dans ce cas la maladie était arrivée à un degré assez avancé, puisque déjà la force des mouvements des membres inférieurs avait notablement diminué, et que la période de l'ataxie musculaire proprement dite était à peu près passée : cependant la vue était demeurée presque normale, et de ce côté tout s'était borné à une diplopie passagère qui s'était montrée à certains moments; d'autre part, les membres supérieurs n'ont point subi la moindre atteinte; enfin, et c'est là ce qui nous semble surtout remarquable, la sensibilité jusqu'à la fin était beaucoup moins altérée qu'elle ne l'est d'ordinaire lorsque l'affection est d'ancienne date. Une diminution marquée de la sensibilité tactile, une netteté moins grande des notions de position, tels sont les principaux symptômes que nous avons relevés dans l'examen de la malade fait à plusieurs reprises.

Nous ne devons point oublier de mentionner d'une façon toute spéciale une circonstance qui a peut être joué un rôle important dans le développement de la maladie : nous voulons parler de la colite accompagnée de diarrhée persistante, dont le début paraît avoir suivi de près la suppression accidentelle et définitive de la menstruation cinq ans avant les premiers indices sérieux de l'affection de la moelle épinière. La nécroscopie a fait voir que le colon tout entier était parsemé d'ulcérations : on a même trouvé également une ulcération vers la fin de l'intestin grêle. Quelle a été l'influence de cette entéro-colite ulcéreuse sur la production de la maladie? Sans nous prononcer d'une façon affirmative, nous ne saurions voir là une simple coïncidence, et nous pensons que si l'on n'est pas autorisé à considérer sans réserves l'entéro-

---

lons à ce propos que dans la première observation que nous avons publiée, nous avons appelé l'attention sur cette altération vasculaire qui était d'ailleurs dans ce cas beaucoup plus prononcée que dans ceux que nous avons vus depuis.

colite comme la cause pathogénique du *tabes dorsalis*, on ne peut du moins se refuser à admettre qu'elle ait hâté l'apparition et l'évolution de cette dernière maladie.

Comme on pouvait le prévoir d'après les phénomènes observés pendant la vie, les lésions présentées par les centres nerveux étaient en grande partie bornées à la partie inférieure de la moelle épinière, ou pour être plus exacts, nous devons dire que c'est là qu'elles étaient le plus étendues. Dans la région cervicale et dans la moitié supérieure de la région dorsale, le faisceau grêle était presque seul altéré : ce n'est qu'à partir du milieu de la région dorsale que la teinte gris-jaunâtre, indice de l'altération, commence à gagner les faisceaux postérieurs qu'elle envahit complétement dans le tiers inférieur de la région dorsale jusqu'à l'extrémité inférieure de la moelle. L'altération consistait ici, comme dans tous les cas du même genre, en une disparition incomplète des tubes nerveux remplacés en grande partie par une substance amorphe, finement grenue, contenant de très-nombreux noyaux de petites dimensions et des fibrilles plus ou moins parallèles, vestiges probables des gaînes des tubes nerveux disparus. Quant aux racines postérieures, elles étaient loin d'offrir une atrophie complète : la grande majorité des tubes nerveux subsistait encore ; mais ils étaient presque tous grêles. Cette intégrité relative des racines postérieures permet de comprendre facilement comment la sensibilité, malgré l'altération profonde des faisceaux postérieurs, n'était en réalité qu'assez peu diminuée, bien qu'elle fût loin cependant d'être intacte.

La protubérance annulaire offrait une lésion que nous avons eu occasion de voir déjà trois fois et qui nous paraît mériter une mention spéciale : nous voulons parler de ces taches grises qui interrompaient dans le cas actuel les fibres transversales et superficielles de cette partie des centres nerveux et qui auraient été regardées suivant toute vraisemblance comme des points atteints de sclérose, si l'examen microscopique ne nous avait pas fait reconnaître qu'elles étaient constituées uniquement par la substance grise normale de la protubérance. Il était du reste impossible ici d'expliquer la mise à nu de cette substance grise sans admettre une atrophie, une disparition des fibres blanches à ce niveau, et c'était là ce que montrait d'une façon très-nette l'étude attentive de ces fibres au voisinage des taches grises.

Obs. II. — La nommée J..., Sophie, âgée de 47 ans, est entrée à la Salpêtrière vers l'âge de 43 ou 44 ans. Lorsqu'elle est entrée à l'infirmerie le 28 avril 1862, salle Saint-Mathieu, n° 5, elle était très-affaiblie, et son état s'est tellement aggravé les jours suivants, que l'examen a été forcément incomplet sur quelques points et en particulier

sur les antécédents. Elle raconte que dans sa première jeunesse elle a été tourmentée pendant longtemps par une douleur qui se faisait sentir dans toute la longueur de la colonne vertébrale : cette douleur aurait à peu près disparu à l'époque de l'établissement des règles, vers 11 ans et demi, et ne se serait remontrée qu'à l'âge de 25 ans. A cette dernière époque, la douleur aurait siégé principalement dans la région lombaire. En même temps il y avait un peu de faiblesse dans les membres inférieurs, surtout dans celui du côté droit.

La malade a pu rester en service jusqu'à l'âge de 37 ans. Depuis l'âge de 25 ans, elle est devenue de plus en plus faible. Jusqu'à ce moment le volume des jambes était resté assez considérable.

A 37 ans, la malade est obligée de quitter le service et travaille en chambre. A ce moment les jambes étaient déjà devenues très-insensibles. La malade se brûlait les jambes sur sa chaufferette sans s'en apercevoir.

A cette époque aussi les douleurs, qui jusque-là avaient été très-supportables, sont devenues extrêmement violentes.

Ces douleurs cessaient par moment, mais revenaient par sorte d'accès qui duraient deux ou trois jours. Pendant ces accès, les douleurs à peu près continues redoublent par instant d'intensité et s'irradient alors sur les parties latérales du tronc, en partant de la région lombaire qui est leur siége constant. Elles passent aussi très-rapidement dans les jambes en produisant des contractions et des retraits spasmodiques de ces membres. Ces divers phénomènes, douleur et faiblesse, augmentent progressivement jusqu'à l'âge de 40 ans. C'est à cet âge qu'a lieu la ménopause sans aucun accident, les règles ayant été régulière jusque-là.

A l'âge de 40 ans, la malade entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de Sandras, où elle reste seize mois. Au moment de son entrée, la marche était encore possible; seulement elle se faisait d'une façon anormale. La malade levait brusquement chaque jambe et d'une façon exagérée (comme une levrette, dit-elle).

La sensibilité tactile paraîtrait avoir été conservée à ce moment et la sensibilité au froid aussi. La sensibilité à la douleur était au contraire abolie ; il en était de même des notions de position. Une épingle étant enfoncée dans une des jambes, non-seulement la malade n'a pas senti la piqûre, mais encore interrogée sur la jambe piquée, elle s'est trompée. Le traitement institué par Sandras a consisté en bains alcalins, sulfureux, savonneux et dans l'emploi de l'électricité trois fois par semaine. Au début il paraîtrait que l'excitation électrique ne pouvait faire mouvoir les orteils. L'amélioration qu'a éprouvée la malade sous l'influence de ce traitement a consisté en un retour notable de la sensibi-

lité et en une facilité plus grande de la marche. Quant aux douleurs, elles n'ont point été modifiées.

Au sortir du service de Sandras, la malade est conduite provisoirement à la Salpêtrière, où elle reste deux mois, puis est envoyée chez M. Gendrin, où elle reste huit mois. Application de 16 cautères sur les parties latérales de l'épine dorsale, 4 chaque fois. Aucune modification sensible.

La malade vient à la Salpêtrière. A la Salpêtrière, tous les phénomènes s'aggravent successivement, surtout les douleurs qui sont accompagnées d'un sentiment de froid et souvent de contractions convulsives des muscles des jambes et des pieds.

Il y a deux ans, la faiblesse et les douleurs deviennent telles que la malade prend le lit et ne le quitte plus.

C'est à cette époque que les jambes ont commencé à s'atrophier.

État actuel. Membres inférieurs extrêmement grêles. Les diverses masses musculaires ont subi une réduction extrêmement considérable et régulièrement répartie.

La malade peut encore soulever les membres inférieurs au-dessus de son lit et les soutenir ainsi un instant, bien qu'avec une difficulté évidente.

Les mouvements de flexion et d'extension des divers segments se font facilement, mais sans vigueur.

On peut résister sans employer une très-grande force à ces divers mouvements, surtout aux mouvements de flexion.

Les mouvements des orteils paraissent presque impossibles. Sensibilité tactile obtuse. La malade ne sent pas les simples contacts sans pression et très-peu même avec pression. Sensibilité à la douleur un peu obtuse; mais cependant les excitations un peu fortes produisent de vives douleurs. Retard et prolongement très-marqués de ces sensations de douleurs. La sensation de chatouillement paraît abolie.

Notions de position presque nulles. La malade ne peut pas dire si ses jambes sont croisées ou non. Quelquefois sensation de froid dans les jambes.

Depuis six mois, les douleurs des lombes et des membres inférieurs ont complétement disparu.

Examen par l'électricité. Sensibilité cutanée extrêmement faible. La contractilité musculaire est conservée, mais aussi beaucoup affaiblie. Il faut employer le degré 5 1/2 (de la machine magnéto-électrique de Breton le maximum est 6) pour obtenir des contractions bien visibles des muscles fléchisseurs des pieds sur les jambes.

Membres supérieurs. Depuis six mois la malade a des fourmillements et de l'engourdissement dans les mains. Elle ne peut plus cou-

dre : cependant elle peut se servir de ses mains pour les autres usages.

Face. Aucun phénomène morbide du côté de la face. En particulier n'a jamais eu de déviation des yeux ni d'altération de la vue.

Tronc. Sensibilité tactile très-obtuse. La malade ne sent pas le doigt posé sur sa peau. La sensibilité au pincement paraît exagérée. Sensibilité à la température très-prononcée; sent immédiatement le contact d'un corps froid.

Organes respiratoires. Dyspnée et oppression, surtout depuis six mois. Toux très-fréquente et quintes. Voix un peu voilée. Crachement de sang depuis la même époque. Sonorité un peu diminuée en avant sous la clavicule gauche.

Respiration soufflante. Quelques craquements rares. Sonorité exagérée en arrière dans les deux tiers inférieurs du poumon et relativement un peu diminuée à droite dans la fosse sus-épineuse. Respiration soufflante caverneuse dans la gouttière vertébrale droite et en haut. Retentissement intense et à timbre caverneux de la voix. Respiration soufflante dans la fosse sus-épineuse gauche, mais beaucoup moins prononcée qu'à droite.

Battements de cœur très-fréquents; palpitations; pas de bruit anormal.

1er mai, 2 pilules de nitrate d'argent de 1 centigramme.

Elle prend les pilules de nitrate jusqu'au 14 mai inclusivement.

L'état général de la malade empirant chaque jour, on supprime les pilules sans que l'on ait observé aucun phénomène pouvant être attribué à leur influence.

Mort le 23 mai, à huit heures du soir.

Examen nécroscopique fait le 25 mai 1862. Maigreur extrême; œdème très-prononcé des membres inférieurs et qui s'est développé pendant les derniers jours : l'existence de cet œdème s'oppose à ce qu'on puisse faire une comparaison valable entre l'état de ces membres et l'état des membres supérieurs sous le rapport de l'atrophie; mais les bras paraissent en réalité proportionnellement aussi grêles que l'étaient les membres inférieurs dans les premiers temps du séjour à l'infirmerie. Il y a un commencement d'escarre à la région du sacrum.

Cavité thoracique. Les poumons ne s'affaissent pas sur eux-mêmes lorsque la cavité est ouverte; ils ont un poids très-considérable et ont leurs sommets adhérents. Dans les deux poumons, les sommets sont creusés de cavernes : elles sont plus nombreuses et occupent une plus grande étendue dans le sommet du poumon droit. Quelques-unes de ces cavernes sont manifestement anciennes, car leurs parois sont épaissies, blanchâtres et d'une résistance presque égale à celle des cartilages. Le tissu voisin des cavernes est grisâtre, un peu granuleux, résis-

tant sous le doigt, non pénétré d'air, et au milieu de ce tissu altéré on voit des masses tuberculeuses généralement de petit volume, lesquelles ne sont pas encore passées à l'état caséeux. Dans le reste des poumons, on trouve des parties assez étendues qui offrent la même altération, c'est-à-dire des noyaux irréguliers de pneumonie chronique environnant des tubercules.

Le cœur ne présente aucune lésion.

Cavité abdominale. Le foie et les reins sont sains.

La rate est plus volumineuse que dans l'état normal et un peu ramollie.

Il n'y a pas d'ulcérations intestinales.

L'utérus est environné de nombreux corps fibreux de dimensions variables, dont les plus gros ont le volume d'une grosse noix et les plus petits celui d'un pois. Ni par leur nombre, ni par le volume de leur ensemble, ni par leur disposition, ces corps ne pouvaient exercer une compression considérable sur les organes contenus dans le petit bassin.

Articulations On a examiné l'état des deux articulations fémoro-tibiales. Autour des rotules on voyait quelques franges synoviales allongées et injectées; le cartilage articulaire des rotules était comme usé dans une petite étendue, près du bord interne; de plus, sur sa partie médiane, ce cartilage était mollasse et avait une teinte grisâtre bien marquée.

Centre cérébro-spinal. Il n'y avait aucune altération des os du crâne ni des vertèbres.

1° *Moelle épinière.* Dure-mère parfaitement saine. Dès que cette membrane est ouverte, en avant et en arrière, sur la ligne médiane, on reconnaît que la face postérieure de la moelle offre une vascularisation bien plus grande que la face antérieure, et cette vascularisation est encore bien plus remarquable au niveau des racines postérieures. Dans toute la région postérieure de la moelle et des racines, on croirait voir une injection artificielle rouge, admirablement réussie. Cette turgescence sanguine des vaisseaux est surtout très-frappante dans la fin de la portion dorsale et au niveau du renflement dorso-lombaire.

Le feuillet viscéral de l'arachnoïde a sa transparence ordinaire; aussi, avant de l'avoir enlevé, a-t-on déjà très-bien pu reconnaître la modification de couleur et d'aspect des cordons postérieurs, modification que nous allons décrire. Disons cependant qu'il y a sur ce feuillet quelques petites plaques blanchâtres, à contour irrégulièrement arrondi, de nature fibreuse, tout à fait semblables à celles dont il a été fait mention dans le cas que nous avons déjà publié (*Gazette hebdomadaire*, 1862.) Quant à la pie-mère, sauf l'injection sanguine dont elle est le siége, elle n'offre aucune altération.

On prend la mesure de la largeur de la moelle en trois points : 1° au milieu du renflement brachial, on trouve 14 millimètres; 2° au milieu de l'intervalle des deux renflements, 8 millimètres; 3° à la partie la plus large du renflement dorso-lombaire, 12 millimètres.

Les cordons postérieurs de la moelle épinière ont une teinte gris-jaunâtre, qui contraste de la façon la plus saillante avec la teinte blanche du reste de la moelle. Cette teinte existe dans toute la longueur des cordons postérieurs. Dans la moitié inférieure de la région dorsale et dans le renflement dorso-lombaire, les cordons sont altérés dans toute leur largeur. Dans la moitié supérieure de la région dorsale et dans le renflement cervical, on voit de chaque côté, près de la ligne d'insertion des racines postérieures, une étroite bande blanchâtre; cette bande blanchâtre se continue, du côté droit, sans démarcation tranchée avec le faisceau latéral; mais du côté gauche, la bande semblable est séparée du faisceau latéral par une ligne gris jaunâtre où paraissent s'implanter les racines postérieures. Les bandes blanchâtres deviennent de plus en plus larges à mesure qu'elles s'approchent du bec du *calamus scriptorius*, et en même temps la teinte de la partie altérée se nuance elle-même de blanc. Les pyramides postérieures ont une coloration gris blanchâtre, et il en est de même des faisceaux postérieurs à quelques lignes en arrière du sommet du bec de calamus; puis la teinte blanche prend de plus en plus le dessus, et, au niveau même du bec ou à une faible distance en avant de ce niveau, les faisceaux postérieurs ont la couleur blanche normale. On ne voit plus là du côté gauche qu'une ligne gris jaunâtre qui se continue avec celle que nous avons indiquée plus haut au lieu d'origine des racines postérieures; cette ligne s'atténue elle-même rapidement et disparaît quelques millimètres plus haut.

A la partie tout à fait inférieure de la moelle, l'altération se prolonge jusqu'à l'extrémité du *filum terminale*, lequel est très-manifestement ici composé de deux parties : une moitié postérieure ayant tous les caractères d'aspect que présentent les cordons postérieurs de la moelle, et une moitié antérieure, nettement blanche.

A la surface des cordons postérieurs, mais surtout dans la région cervicale, existent de petites lignes blanchâtres, très-rares d'ailleurs, qui siégent principalement au niveau du sillon médian. Dans notre première observation, nous avions vu des stries analogues, mais bien plus nombreuses, et l'examen microscopique nous avait montré que ces stries étaient formées par des vaisseaux altérés; aussi étions-nous portés à croire qu'il en était de même dans le cas actuel : mais nous avons pu nous convaincre que les lignes blanches dont il est question n'étaient pas constituées par des vaisseaux à parois chargées de granulations

gaisseuses, mais n'étaient probablement que des vaisseaux vidés par le fait de la préparation.

En cherchant à détacher la pie-mère des faisceaux postérieurs, on entraîne une petite couche de la surface de ces faisceaux, et l'on peut alors facilement s'apercevoir que le tissu de ces faisceaux est pulpeux et mollasse.

Les coupes transversales de la moelle, pratiquées à diverses hauteurs, font voir que la teinte gris-jaunâtre existe dans toute l'épaisseur des faisceaux postérieurs, au moins au niveau de la moitié inférieure de la région dorsale. Au niveau du renflement cervical et du renflement dorso-lombaire, il y a, en certains points, près de la commissure postérieure, une couche mince de substance blanche. Quant aux bandes blanchâtres que l'on apercevait à la surface des cordons postérieurs altérés, elles sont, en réalité, superficielles dans la plus grande partie de la longueur de la moelle. Les coupes de la partie tout à fait supérieure de la moelle montrent, comme l'avait déjà fait soupçonner l'examen de la surface, que l'altération diminue de plus en plus, dans cette région, de bas en haut. Un peu au-dessus du niveau du sommet du bec du calamus scriptorius, les coupes présentent tout à fait l'aspect normal.

Ces différentes coupes permettent d'étudier à l'œil nu les caractères de la substance grise et des faisceaux antéro-latéraux dans toute la longueur de la moelle; or il suffira de dire, pour le moment, que ces caractères nous ont paru ceux de l'état normal.

Les racines postérieures des nerfs spinaux sont très-remarquables, comme nous l'avons dit, par la turgescence considérable des vaisseaux qui les accompagne; mais ce n'est pas par ce seul caractère qu'elles diffèrent des racines antérieures. Elles sont grêles et ont une teinte grise très-accusée. Ce sont les racines qui sont en rapport avec la moitié inférieure de la portion dorsale de la moelle et le renflement dorso-lombaire qui ont ces caractères au plus haut degré; mais ils existent encore et très-saillants à la partie supérieure de la région dorsale et même au niveau du tiers inférieur du renflement cervical. Ce n'est qu'à partir de ce niveau, en remontant vers le bulbe, que l'on trouve les racines postérieures moins grisâtres et plus volumineuses; mais les racines postérieures des paires cervicales les plus élevées diffèrent encore un peu elles-mêmes de leur état ordinaire sous les deux rapports du volume et de la coloration.

Les racines antérieures paraissent entièrement saines.

Les ganglions des racines spinales nous ont semblé avoir leur volume normal. Ils ont une coloration grise un peu brunâtre.

2° *Encéphale*. Aucune altération des membranes. Les hémisphères cérébraux, les corps striés et les couches optiques n'offrent aucune

lésion reconnaissable à l'œil nu. Il en est de même des tubercules quadrijumeaux, de la protubérance et du bulbe rachidien. On a examiné avec soin les faisceaux restiformes et les parties voisines sans y découvrir aucun indice d'altération. La surface du plancher du quatrième ventricule était un peu injectée par points; mais il n'y avait aucune modification concomitante d'aspect.

Tous les nerfs craniens paraissaient sains, à l'exception des nerfs optiques. Ces nerfs, le chiasma y compris, étaient injectés à leur surface; l'injection était plus considérable sur le nerf du côté gauche. Ce nerf était un peu moins gros que celui du côté droit, et il présentait, à un plus haut degré que celui-ci, une altération de ses couches extérieures, et cette altération était surtout facile à apprécier sur la coupe de ces nerfs. Tous deux étaient formés d'un noyau blanc, environné d'une couche régulière gris jaunâtre; dans le nerf du côté droit, la couche grise était peu épaisse et ne changeait presque pas la couleur blanche normale, tandis que le nerf gauche était grisâtre.

3° *Muscles et nerfs des membres inférieurs.* Les muscles sont minces, mais ils ont conservé à peu près leur coloration normale; cependant les muscles de la région plantaire semblent un peu décolorés, ce qui peut dépendre en partie de la grande quantité de sérosité dont ils sont infiltrés.

Le tronc d'un des nerfs sciatiques est comparé à un nerf sciatique pris sur un autre sujet, et il n'y a aucune différence appréciable ni sous le rapport du volume, ni sous le rapport de la coloration, qui est parfaitement blanche dans les deux cas.

On a aussi mis à découvert des nerfs cutanés, spécialement des branches du petit nerf sciatique et du nerf saphène tibial. A l'œil nu, ces nerfs paraissent sains.

Examen microscopique. *Moelle épinière.* Les cordons postérieurs ont été examinés en un grand nombre de points de leur longueur, et partout on a constaté une même altération. Cette altération était d'autant plus prononcée que la teinte gris-jaunâtre était plus uniforme et plus marquée. Dans les parties où la lésion était le plus considérable, le tissu, cédant à la moindre compression, s'étalait en couche très-mince et très-transparente sur la lame de verre. On reconnaissait au premier coup d'œil, parmi les autres éléments, quelques tubes nerveux, ayant tous les caractères de l'état le plus sain, soit comme diamètre, soit comme transparence de la substance médullaire. Il n'y avait que bien peu de tubes qui eussent une ténuité remarquable. Tous ces tubes étaient disséminés au milieu d'une gangue formant la plus grande partie de la masse du tissu, gangue d'apparence pour ainsi dire homogène, finement grenue. Une étude plus attentive permettait d'entrevoir çà et

là un aspect fibrillaire assez peu distinct : de plus, on distinguait alors, et cela avec la plus grande netteté, un nombre considérable de noyaux, les uns arrondis, les autres elliptiques, parsemés au milieu de la gangue; ces noyaux devenaient bien plus apparents sous l'influence de l'acide acétique qui les contractait un peu, rendait leurs bords plus foncés, et faisait pâlir toute la substance grenue. Dans le tissu altéré l'on voyait, en outre, des corps granuleux, médiocrement nombreux, assez volumineux et généralement elliptiques; dans quelques-uns d'entre eux on constatait l'existence d'un noyau. Ces corps étaient dispersés, sans ordre régulier; nulle part on n'a vu des granulations isolées, ou des corps granuleux en séries longitudinales pouvant être rapportées à des tubes nerveux en voie d'altération. Il y avait encore de très-fines granulations graisseuses clair-semées, des gouttelettes graisseuses assez rares, et de nombreux corps amyloïdes. Dans quelques points enfin, on a rencontré quelques petites granulations d'hématoïdine amorphe.

Dans les régions où l'altération était moins complète, le fond de la lésion était encore le même, mais le nombre des tubes nerveux sains était plus considérable, et l'on remarquaient qu'ils tendaient à se réunir en faisceaux.

Les faisceaux antéro-latéraux ne contenaient pas d'éléments étrangers à leur structure normale; les tubes nerveux y étaient exempts de toute espèce de modification reconnaissable.

La substance grise de la moelle épinière, examinée dans plusieurs régions, et au niveau des points où l'altération des colonnes postérieures était le plus profonde, nous a paru à l'état sain. Les cellules des cornes antérieures et celles des cornes postérieures avaient tous leurs caractères ordinaires.

Racines des nerfs spinaux. Les filaments radiculaires des racines postérieures dans les régions dorsale et dorso-lombaire semblent tout d'abord ne plus contenir de tubes nerveux sains; ce n'est qu'en les examinant avec le plus grand soin que l'on peut, avant l'emploi des réactifs, parvenir à découvrir quelques tubes nerveux ténus disséminés au milieu des tubes vides qui forment presque la totalite des filaments. Ces tubes vides, parallèles, superposés, donnent aux filaments une apparence fibrillaire (1).

Lorsque l'on ajoute une goutte d'acide acétique à la préparation, les quelques tubes nerveux contenant de la matière médullaire deviennent un peu plus distincts, et en même temps on voit apparaître les noyaux

(1) Cette apparence est d'autant plus facile à comprendre que la gaîne d'un tube nerveux, lorsque ce tube est vide, tend elle-même à prendre l'aspect fibrillaire.

très-allongés des gaînes des tubes vides. Lorsque l'on emploie la solution de potasse caustique, tous les tubes vides pâlissent considérablement, et les tubes remplis de matière médullaire deviennent très-nettement visibles, à tel point qu'il serait facile de les compter. Ils sont assez distants les uns des autres; quelques filaments ayant un diamètre d'environ un dixième de millimètre, n'en contiennent que quatre ou cinq; souvent la proportion des tubes sains est plus considérable. Ces tubes, du reste, quoique sains, en ce sens qu'ils ont tous les éléments d'un tube nerveux complet, ne sont pas en général normaux sous le rapport du diamètre. La plupart d'entre eux n'ont en moyenne que 5 à 7 millièmes de millimètre de diamètre; beaucoup sont bien au-dessous de cette dimension, et ils ont, alors surtout, une grande tendance à devenir variqueux sous l'influence des préparations. Dans les racines les plus malades, les tubes nerveux de dimensions normales, de 10 à 15 millièmes de millimètre de diamètre ou même davantage, sont extrêmement rares. Ces racines sont d'ailleurs exclusivement composées de tubes nerveux vides et de tubes nerveux contenant de la matière médullaire; si l'on excepte un semis peu abondant de granulations moléculaires, très-fines, résistant à l'action de la potasse, il n'y a pas d'autres éléments. Il n'y a ni tubes nerveux granuleux, ni corps granuleux, ni corps amyloïdes, ni grains d'hématoïdine, ni vaisseaux altérés, il ne paraît même pas y avoir eu hypergénèse du tissu conjonctif.

Au niveau du renflement cervical, les racines postérieures contiennent, mêlés à des tubes nerveux vides et à des tubes nerveux complets, mais d'un petit diamètre, d'assez nombreux tubes ayant un diamètre normal. Dans les premiers nerfs cervicaux, les racines postérieures sont constituées en très-grande partie par des tubes nerveux de cette dernière sorte.

Les racines antér eures, dans toute la hauteur de la moelle, ne diffèrent en rien, au point de vue des caractères microscopiques, de ce qu'elles sont chez les sujets les plus sains.

Ganglions des racines postérieures spinales. Nous avons examiné plusieurs ganglions correspondant aux racines les plus altérées, et toutes les cellules que nous y avons trouvées étaient absolument saines. Nous ne considérons pas comme une altération véritable la grande quantité de pigment qui était contenue dans la plupart de ces cellules, cette quantité pouvant être tout aussi abondante dans certains cas, chez des sujets âgés par exemple, sans que les fonctions du système nerveux en éprouvent le moindre trouble. Les cellules avaient des dimensions considérables pour la plupart, 5, 7, 10 centièmes de millimètre de diamètre; lorsque le pigment ne s'y opposait pas, on distinguait très-bien le noyau muni en général d'un seul nucléole assez volumineux. On a pu

même apercevoir le prolongement de deux ou trois de ces cellules. Nous n'avons pas vu un seul corpuscule que l'on pût regarder comme une cellule atrophiée.

Bulbe rachidien et protubérance annulaire. Aucune modification notable des principaux points de ces parties du centre nerveux encéphalique.

Les *tubercules quadrijumeaux* ont, de même, été examinés sans qu'on y ait trouvé la moindre modification histologique.

Nerfs optiques. La partie centrale blanche des nerfs optiques était constituée par des tubes nerveux sains. La couche extérieure était formée par une substance très-analogue, comme organisation, à la substance des faisceaux postérieurs; même aspect homogène et un peu grenu; mêmes noyaux disséminés dans cette gangue. Lorsque l'on avait pris une petite parcelle de cette couche extérieure en réussissant à éviter la portion centrale du nerf, on n'y voyait aucun tube nerveux. On n'a pas rencontré de corps amyloïdes dans les parties qu'on a examinées.

Nerfs périphériques L'examen de ces nerfs a donné un résultat inattendu. Des branches nerveuses exclusivement destinées à la peau, se détachant soit du petit nerf sciatique, soit du nerf saphène tibial, étaient constitués par des tubes tout à fait sains. Nous avons pris successivement plusieurs branches, et toujours il nous a paru qu'elles ne contenaient que des tubes remplis de matière médullaire, et qui en très-grande majorité avaient le diamètre normal des tubes larges. En tout cas, s'il y avait quelques tubes vides, certainement ils étaient extrêmement rares.

Muscles. Les fibres musculaires avaient leurs caractères normaux; les stries transversales étaient bien reconnaissables. Nous n'avons pas vu de fibres devenues graisseuses.

Chez la malade sujet de cette observation, nous voyons les divers phénomènes symptomatique du *tabes dorsalis* se manifester dans l'ordre ordinaire et avec les caractères habituels. Il faut remarquer toutefois qu'un des troubles les plus communs de cette maladie a fait ici défaut; il n'y a point eu en effet, à aucun moment, la moindre modification de la vue. Et le fait est d'autant plus à noter que les nerfs optiques, lors de la nécroscopie, n'étaient pas complétement normaux : constitués par des tubes nerveux sains dans leur partie centrale, ils étaient, ainsi que nous l'avons dit, environnés d'une couche de tissu scléreux. Il est vrai qu'on peut élever quelques doutes sur l'exactitude absolue des renseignements donnés par la malade sur l'état de sa vue, et il est possible qu'elle n'ait point attaché d'importance à un simple affaiblissement de ce sens; cependant les réponses ont été assez nettes

sur ce point pour qu'on soit tenu de croire qu'en somme si la vue a offert quelques modifications, elles ont été peu marquées.

Nous ne voulons point passer en revue les diverses autres particularités de cette observation; la plupart d'entre elles reproduisent fidèlement les traits bien connus aujourd'hui de la maladie dont il s'agit. Nous n'appellerons l'attention que sur deux particularités de la nécropsie : l'état des ganglions spinaux et celui des nerfs cutanés périphériques comparés à l'état des racines postérieures des nerfs spinaux.

Les racines postérieures de la région dorsale et de la région dorso-lombaire étaient très-altérées : dans chaque filament de ces racines il ne restait plus qu'un petit nombre de tubes nerveux normaux ou à peu près normaux; or les ganglions auxquels se rendent ces racines étaient tout à fait intacts; nous avons vu que les cellules ganglionnaires présentaient tous les caractères de l'état sain. Ce fait n'est pas sans quelque intérêt. Par ses recherches, M. Waller a cherché à faire voir que les ganglions spinaux peuvent être considérés en quelque sorte comme les foyers nutritifs des racines spinales postérieures; cependant chez notre malade, l'intégrité des ganglions n'a pas préservé ces racines de l'atrophie. D'autre part, les nerfs cutanés périphériques, fournis sans aucun doute par ces racines si atrophiées, ne présentaient aucune altération bien appréciable.

Ce sont là des faits qui ne sont point sans importance sous le point de vue de la physiologie. L'opinion émise par M. Waller et adoptée par la plupart des physiologistes, trouve un appui dans un de ces faits, à savoir l'intégrité des nerfs périphériques sensitifs; mais d'un autre côté elle semblerait être ébranlée par l'autre fait, c'est-à-dire l'atrophie des racines postérieures. Des observations et des expériences ultérieures permettront certainement de trouver la solution de ces difficultés.

2° Note sur l'état des muscles et des nerfs du voile du palais dans un cas d'angine diphthéritique; par MM. Charcot et Vulpian.

Les études, d'ailleurs si remarquables, dont la paralysie diphthéritique du voile du palais a été récemment l'objet, laissent subsister encore des *desiderata* assez nombreux. On ignore, par exemple, sur quels éléments, nerfs ou muscles, portent plus particulièrement les altérations dans cette forme de paralysie; si ces altérations sont, comme on dit, purement dynamiques, ou si au contraire elles se révèlent à l'anatomiste par des modifications de texture. Le fait que nous avons l'honneur de présenter à la Société de biologie pourra contribuer à combler la lacune que nous signalons :

Obs. — La nommée Guillory, âgée de 51 ans, passementière, a été

admise à l'hospice de la Salpêtrière, salle Sainte-Marthe, n° 8, le 1er mars 1862. On constate lors de son entrée l'existence d'une ulcération cancéreuse qui déjà a détruit le col utérin et a envahi même une partie du vagin : les premiers signes de l'affection utérine remontent à un an environ. La malade est très-émaciée, profondément anémique.

Le 30 mars, elle accuse de la difficulté à avaler et une douleur vive siégeant à l'isthme du gosier, s'exagérant à chaque mouvement de déglutition. L'amygdale du côté droit, le voile du palais du même côté, la luette, sont recouverts d'une fausse membrane blanche, épaisse, tenace, qu'on peut détacher à l'aide d'une pince, par larges lambeaux, principalement au niveau de la luette qu'elle enveloppe comme un doigt de gant. Il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire ; il existe fort peu de réaction fébrile. Les fausses membranes sont plusieurs fois enlevées en leur totalité, à l'aide d'une pince, et une cautérisation à l'aide du nitrate d'argent est pratiquée chaque fois sur les parties qu'elles recouvraient ; mais plusieurs fois ces fausses membranes se reproduisent.

Le 9 avril, les fausses membranes ne sont plus représentées que par une légère couche grisâtre. La douleur pharyngienne a presque complétement disparu ; mais la voix est déjà manifestement nasonnée.

Le 20 avril, le nasonnement a fait de tels progrès que la parole est devenue presque inintelligible ; si la malade essaye de souffler, une grande partie de l'air s'échappe par les narines ; la succion s'opère encore sans trop de difficulté. La déglutition des solides est très-difficile ; celle des liquides à peu près impossible : ceux-ci sont presque en entier rejetés et passent par les fosses nasales. Cependant l'examen direct du voile du palais fait constater que cet organe n'est point flasque et tombant, seulement il reste en grande partie immobile pendant la prononciation des voyelles *a*, *e*, et aussi dans les mouvements de déglutition simulée. Toutes les parties du voile du palais ne paraissent pas d'ailleurs également affectées ; ainsi, pendant la prononciation des voyelles *a*, *e*, il se produit une contraction assez manifeste des glosso-staphylins. Les palato-staphylins et pharyngo-staphylins manifestent de très-légères contractions sous l'influence de l'excitation électrique.

La sensibilité générale est partout normale ; il n'existe pas de trace de paralysie des membres ; la vue et en général tous les organes des sens sont intacts. Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

A partir de ce jour, la faradisation est pratiquée chaque jour par l'application directe des deux pôles de l'appareil sur le voile du palais.

Le 12 mai, il ne s'est produit aucune amélioration dans les symptômes de paralysie du voile du palais. L'alimentation est presque impossible : la malade s'affaiblit de plus en plus.

Le 20 mai, se déclare une hémorrhagie utérine assez intense.

Le 23 mai, survient un point de côté siégeant sous la mamelle droite, et l'on constate dans la plèvre de ce côté l'existence d'un épanchement moyennement abondant.

La malade succombe le 26 mai, à huit heures du matin.

Autopsie. — Ulcération cancéreuse qui a détruit le col de l'utérus et s'est étendue au vagin ; hydronéphrose par suite d'oblitération de l'un des uretères à droite. Deux verres environ de sérosité citrine sont contenus dans la cavité pleurale droite ; des fausses membranes fibrineuses sont appliquées sur la plèvre diaphragmatique.

Examen du voile du palais. — Les muscles du voile du palais paraissent, examinés à l'œil nu, plus pâles que dans l'état normal.

L'examen microscopique des fibres de ces muscles montre que la plupart d'entre elles ont conservé leurs caractères ordinaires ; on voit assez manifestement les stries transversales (l'examen n'est fait que vingt-quatre heures après la nécropsie). Mais on trouve çà et là, interposées aux fibres saines, des fibres plus ou moins remplies de fines granulations graisseuses. Quelques-unes de ces dernières fibres sont parsemées à l'intérieur d'un grand nombre de ces granulations.

Les nerfs musculaires du voile du palais présentent des altérations remarquables. Certains filets nerveux sont constitués par des tubes entièrement vides de matière médullaire ; de distance en distance, on voit sous le névrilème des corps granuleux dont quelques-uns sont elliptiques pourvus d'un noyau bien distinct, et dont d'autres sont plus allongés et semblent dépourvus de noyau. Les filets nerveux altérés à ce degré sont rares ; la plupart ne sont que partiellement altérés (1) ; ils sont composés de tubes nerveux de deux sortes. Dans les uns, la matière médullaire est complétement intacte ; dans les autres, la matière médullaire est devenue granuleuse. Ces tubes altérés ont conservé encore, jusqu'à un certain point, leur largeur, mais au lieu de la substance médullaire normale, on y voit des granulations très-fines, tantôt juxtaposées dans une assez grande longueur, tantôt formant des agglomérats peu étendus, simulant des corps granuleux. Outre ces granulations enfermées dans les gaînes des tubes, il y a un semis de fines granulations graisseuses, soit dans l'intervalle des tubes, soit sous le névrilème commun ; enfin, il y a quelquefois sous ce névrilème quelques corps granuleux tout à fait semblables à ceux que l'on trouve par exemple dans certains foyers de ramollissement cérébral.

---

(1) Il est possible que les filets nerveux composés de tubes sains entremêlés de tubes altérés soient constitués par des tubes sensitifs (sains) et par des tubes moteurs (altérés).

La membrane muqueuse de la face buccale du voile du palais a été trouvée saine; cependant il y a çà et là quelques fines granulations graisseuses. Quelques-uns des filaments nerveux qui s'épanouissent dans cette membrane ont été examinés et ont paru entièrement sains.

III. — Pathologie interne.

1° Ramollissement gélatiniforme de la portion terminale de la moelle épinière, compliqué d'une oblitération de la veine cave inférieure; paraplégie consécutive avec œdème énorme des membres inférieurs; mort; autopsie; par M. Benjamin Ball.

Emmanuel, Marianne, veuve Suffner, âgée de 65 ans, originaire de Freishoff, dans le département de la Moselle, et habitant la Salpêtrière depuis sept ans, est entrée le 21 janvier 1862 à l'infirmerie de la Salpêtrière dans le service de M. le docteur Charcot.

Cette femme, qui ne peut nous fournir aucun renseignement sur ses antécédents héréditaires, nous apprend qu'elle a toujours joui d'une bonne santé jusqu'à l'époque où elle est venue s'établir à Paris. Pendant cinq ans elle a habité une loge de concierge excessivement humide, sans jamais éprouver cependant de manifestations rhumatismales.

Le début de la maladie actuelle remonte à douze ans; elle était encore concierge à cette époque. Des douleurs fixes se sont d'abord manifestées au genou droit. Peu de temps après, des fourmillements se sont développés dans la jambe droite, puis des douleurs extrêmement vives se sont emparées de ce membre; la marche est devenue impossible; enfin une paralysie complète de la motilité est survenue.

Six mois plus tard, une douleur vive se développe spontanément au talon gauche; des fourmillements se déclarent ensuite dans le membre, qui ne tarde pas à être frappé d'une paralysie complète.

L'infiltration du tissu cellulaire, qui donne aux jambes de cette malade une apparence si remarquable, s'est produite du côté gauche immédiatement après le début des premiers accidents : le pied a d'abord augmenté de volume, puis l'infiltration s'est étendue de proche en proche vers la racine des membres.

Du côté droit, les choses se sont autrement passées : bien que la paralysie ait débuté de ce côté il y a douze ans, le gonflement œdémateux ne s'est développé que depuis sept à huit mois. Les progrès ont été rapides, et il est aujourd'hui presque égal des deux côtés. Des crevasses se forment de temps à autre aux membres inférieurs et livrent passage à une quantité considérable de sérosité limpide : ce phénomène s'est reproduit sept fois de suite du côté gauche et une fois seulement

du côté droit. A chaque fois il s'écoule une quantité de liquide suffisante pour mouiller complétement les draps dont on enveloppe la malade et le lit sur lequel elle repose; au bout de quelques jours les crevasses se referment, et tout rentre dans l'état habituel.

C'est le 12 mars 1862 que notre attention a été appelée sur cette femme pour la première fois. Nous l'avons trouvée à moitié assise sur son lit, soutenue en arrière par des oreillers : elle était d'ailleurs incapable de faire aucun mouvement pour changer de place, quoique conservant pleinement l'usage des membres supérieurs.

En examinant les jambes, nous constatons qu'il existe une infiltration prononcée des deux côtés, avec de larges plaques violacées disséminées çà et là; il en existe une à la cheville gauche, qui fait le tour du pied.

L'œdème est réparti d'une manière à peu près égale à toute la surface des membres affectés, sans donner naissance à des bourrelets irréguliers; seulement au niveau des articulations fémoro-tibiales et tibiotarsiennes, des plis profonds situés du côté de la flexion indiquent la présence d'une articulation mobile. Au-dessus du genou, l'œdème disparaît peu à peu et s'efface complétement vers la racine des cuisses.

Les mensurations suivantes pourront donner quelque idée de l'état de ces diverses parties :

Circonférence de la	A 0,05 au-dessus du genou.	Au milieu de la jambe.	Au bas de la jambe.	Au milieu du pied.
Jambe gauche. . .	0,39 1/2	0,42	0,34	0,29
Jambe droite. . .	0,40	0,35	0,32	0,27

Il ne règne point de varices sous-cutanées aux deux membres œdématiés, ni sur les points marbrés de taches livides, ni sur les autres parties, qui conservent uniformément une teinte rougeâtre; nulle part on ne voit de veines volumineuses ramper, soit à la partie supérieure des cuisses, soit au niveau des parois abdominales. L'inspection la plus attentive ne permet de découvrir aucun cordon dur le long du trajet des vaisseaux fémoraux. Il n'existe aucune tuméfaction appréciable des ganglions de l'aine. L'œdème est pourtant assez dur pour recevoir et conserver longtemps l'impression du doigt. Enfin la température des deux membres est inférieure à celle des autres régions du corps.

La mobilité est complétement abolie à gauche; du côté droit, la malade peut encore exécuter avec les orteils quelques légers mouvements.

D'après les renseignements qu'elle nous donne, il paraît que depuis fort longtemps elle était capable de fléchir les jambes, sans pouvoir les étendre quand elles étaient fléchies. Aujourd'hui ces restes de mouve

ment volontaire n'existent plus, ce qui se peut attribuer en partie au poids énorme qu'ont acquis maintenant les membres infiltrés.

La sensibilité tactile est complétement abolie au-dessous du genou, à droite comme à gauche; mais à la partie interne et supérieure des cuisses, on rencontre une hyperesthésie singulière. La sensibilité à la température n'existe qu'au-dessus du genou.

Le gonflement des parties maintient les pieds dans l'extension, les genoux dans la demi-flexion : l'observateur lui-même ne peut leur imprimer aucun mouvement, des douleurs vives parcourent les membres œdématiés à diverses reprises et principalement la nuit.

L'auscultation et la percussion ne révèlent aucun trouble des organes intrathoraciques, et sauf le mauvais état des fonctions digestives, il n'existe aucune autre lésion, sauf un peu d'albuminurie.

Les urines ont été, m'assure-t-on, plusieurs fois examinées par les élèves du service; elles se troublent légèrement par l'addition d'acide nitrique, et donnent un précipité floconneux par l'action de la chaleur. L'excrétion urinaire se fait sans difficulté, mais elle a diminué d'abondance.

Nous avons revu la malade au mois de juin : à cette époque, des crevasses venaient de se produire aux deux jambes, et une grande quantité de sérosité avait été rendue. Un désenflement assez considérable en avait été la conséquence, et la malade, bien que complétement perclue comme par le passé, éprouvait néanmoins un soulagement notable : les douleurs nocturnes avaient diminué d'intensité, et la santé générale s'était améliorée.

La malade est rentrée dans son dortoir le 15 juillet; elle y est restée jusqu'au 15 septembre, époque à laquelle l'état de ses jambes l'a contrainte à retourner à l'infirmerie.

Nous l'y avons retrouvée le 25 septembre dans l'état suivant :

Amaigrissement de la partie supérieure du corps; peau flasque et ridée, surtout aux mains. Affaiblissement notable des forces. Œdème énorme des membres inférieurs; rougeur diffuse sur plusieurs points, plus spécialement à la face dorsale des pieds et à la portion interne de la jambe droite. Il existe à ce niveau des douleurs extrêmement vives, mais entièrement spontanées et ne s'exaspérant pas par la pression.

De petits bourrelets œdémateux se sont développés aux parois abdominales : une dureté, une résistance particulière se font remarquer au bas-ventre; mais la percussion donne dans toute son étendue un son clair, sauf au niveau de la fosse iliaque droite où il existe de la matité. Une diarrhée verdâtre s'est déclarée depuis quelques jours; les digestions sont difficiles, mais il n'y a point de vomissements; au reste la

malade est soumise à une alimentation très-modérée (lait, bouillons et potages).

La malade a succombé le 9 octobre sans avoir présenté d'autres phénomènes qu'une débilité toujours croissante; pendant les deux derniers jours de la vie, le pouls était complétement insensible.

L'autopsie a été pratiquée vingt-quatre heures après la mort.

La rigidité cadavérique est assez peu prononcée : la face est tuméfiée, mais pâle, et l'on voit un peu d'écume à la bouche; les lèvres sont cyanosées. Les membres inférieurs n'ont point changé d'aspect.

A l'ouverture du crâne, il ne s'écoule point de sérosité; les méninges n'offrent aucune lésion appréciable; la substance cérébrale est ferme, blanche, et ne présente sur aucun point du piqueté rouge ni du ramollissement. Un peu de sérosité limpide remplit les ventricules latéraux.

Le canal rachidien étant ouvert dans toute sa longueur, on ne constate extérieurement aucune apparence morbide sur toute la longueur de la moelle, depuis le bulbe rachidien jusqu'au renflement dorso-lombaire. Les méninges n'offrent point de rougeur ni d'injection, et se détachent sans difficulté de la moelle; les cordons antéro-latéraux et postérieurs présentent leur aspect normal et leurs dimensions ordinaires. Nulle part on en remarque une vascularisation exagérée.

Des coupes faites à diverses hauteurs ne permettent de constater, à l'examen micrographique, aucun caractère anormal; la substance grise examinée avec un soin tout particulier, n'a présenté aucun produit pathologique : ni globules graisseux, ni corps granuleux, ni corps amyloïdes; enfin les racines nerveuses offraient tous les caractères de l'état sain.

La moitié supérieure du renflement terminal de la moelle n'offre aucune altération, les cellules de la substance grise sont à l'état normal. Mais il n'en est pas de même de la moitié inférieure; sur ce point, après avoir enlevé l'arachnoïde, on reconnaît que la moelle à sa surface offre une tuméfaction particulière et présente une teinte d'un gris bleuâtre. Il est aisé de constater, à l'aide d'une coupe faite dans le sens de l'axe, que ce point est frappé d'un ramollissement gélatiniforme; la couche superficielle des régions latérales, au niveau des points d'émergence des racines, paraît seule épargnée, et semblerait même avoir subi un léger degré d'induration.

Examinée à la loupe, la substance ramollie présente une vascularisation plus considérable que celle des parties saines; l'examen microscopique permet d'y constater les résultats suivants (1) :

---

(1) Cet examen a été fait par M. le docteur Vulpian.

Le tissu ramolli est constitué en grande partie par une matière amorphe, parsemée d'une innombrable quantité de petits noyaux ayant en général 5 millièmes de millimètre, à bords nettement accusés et dépourvus de nucléoles. Au milieu de cette matière, on aperçoit les éléments normaux restés sains, à savoir : des tubes nerveux, à contenu parfaitement transparent, et dont aucun n'est granuleux; des cellules nerveuses absolument saines et dont on voit très-distinctement le noyau nucléolé, le contenu granuleux et les prolongements. On reconnaît encore la présence d'une grande quantité de fines granulations graisseuses, libres et disséminées au sein de la substance médullaire, et çà et là quelques gouttelettes poisseuses de dimensions plus considérables. Enfin dans toutes les préparations il existe un grand nombre de gouttelettes transparentes, à bord mince, non réfringent, et fort analogues par leur apparence à la matière invisquante qui se développe dans le sang et le pus en voie de régression à l'intérieur ou à l'extérieur du corps. La présence de ces gouttelettes donne à la préparation un aspect finement réticulé.

Les racines nerveuses qui naissent au niveau de cette partie de la moelle ou même au-dessous, examinées au microscope, ne présentent aucune altération.

Les *poumons*, incisés sur divers points, ne présentent aucune lésion appréciable, si ce n'est quelques tubercules crétacés vers les deux sommets.

Le *cœur*, petit, flasque et ridé, offre un état de surcharge graisseuse bien prononcé; les parois des deux ventricules sont considérablement amincies; le tissu musculaire est mou et se déchire facilement. Il n'existe point de caillots dans le cœur, ni dans l'artère pulmonaire.

Le *foie* et la *rate* ne présentent aucune altération de texture.

Le rein droit est frappé d'une atrophie presque complète, sa longueur est de 4 centimètres 1/2, sa largeur de 3 centimètres. L'artère rénale de ce côté est petite, mais parfaitement perméable; la veine rénale est atrophiée; mais il existe une veine supplémentaire qui se dirige vers l'extrémité supérieure de la glande.

A la coupe, la substance corticale, réduite à une simple coque, enveloppe une trame graisseuse, dans laquelle la substance tubuleuse a complétement disparu. Les calices et le bassinet n'offrent aucune altération digne de remarque.

Le rein droit présente un volume ordinaire : il a 11 centimètres de longueur sur 5 de largeur; les vaisseaux se trouvent à l'état normal. A la coupe, le tissu des reins parait anémié; il présente au microscope une infiltration graisseuse sans autre altération.

L'aorte, examinée à partir de son orifice au ventricule gauche, n'offre

nulle part d'indurations calcaires, mais elle est parsemée sur divers points de son étendue de petites masses fibrineuses plus ou moins adhérentes, dont quelques-unes offrent déjà un commencement de ramollissement au centre; à ce niveau, les parois artérielles sont injectées, vascularisées et dépolies.

La veine cave, depuis son origine jusqu'au niveau de la troisième vertèbre lombaire, ne présente aucune altération, si ce n'est une diminution remarquable de son calibre, ainsi vers la partie moyenne, au-dessous de l'origine des vaisseaux du rein, sur un point où l'aorte abdominale offre une circonférence de 44 millimètres, elle n'en présente que 31. Mais au niveau de la troisième vertèbre lombaire, elle contracte des adhérences intimes avec les surfaces osseuses, dont elle ne peut que très-difficilement être détachée; en même temps sa surface intérieure se plisse, se ride, et ressemble à l'ouverture d'une bourse dont on aurait serré les cordons; le calibre du vaisseau se réduit en ce point à un canal que franchirait à peine une plume de corbeau; les tractus fibreux qui règnent en ce point sont infiltrés d'une matière noirâtre qui, examinée au microscope, renferme un grand nombre de cellules pigmentaires. Immédiatement au-dessous de ce point, on trouve une dilatation, une sorte d'ampoule remplie de caillots fibrineux d'ancienne date, et qui devient l'origine des deux veines iliaques externes.

Ces deux vaisseaux, dont la dissection est extrêmement difficile, surtout à gauche, sont complétement oblitérés par des caillots anciens : adhérant de la manière la plus intime au tissu cellulaire endurci, qui semble leur constituer une gaîne, ils ne peuvent en être séparés qu'avec la plus grande difficulté. Au niveau de l'arcade crurale, cette adhérence devient tellement intime du côté gauche qu'il est impossible de détacher la veine; dans la partie inférieure de la cuisse et de la jambe, elle se montre entièrement oblitérée par des caillots qui deviennent cruoriques à partir de la région moyenne de la cuisse. La veine fémorale droite, également oblitérée, ne contracte point au niveau de l'arcade fémorale des adhérences aussi intimes, et peut être suivie sans interruption jusqu'à la partie inférieure de la jambe. Toutes les veines tributaires, la saphène interne, etc., etc., sont également tuméfiées et oblitérées; mais plongées dans une masse de tissu cellulaire induré, elles ne dessinent leur présence à l'extérieur par aucun signe appréciable.

Les veines qui rampent au-dessous des muscles soléaires sont le siége d'une énorme dilatation variqueuse et décrivent de nombreuses flexuosités. Mais l'artère iliaque externe et ses prolongements, suivis jusqu'à la partie inférieure de la jambe des deux côtés, n'ont offert aucune trace d'altération.

Le tissu cellulaire infiltré qui constituait l'œdème énorme des deux membres inférieurs, placé sous le microscope, n'a présenté que des globules sanguins épanchés au sein d'un liquide séreux, où nageaient d'abondantes gouttelettes graisseuses.

L'un des faits les plus remarquables de cette observation, intéressante d'ailleurs à bien d'autres titres, est la persistance presque indéfinie d'une oblitération presque complète de la veine cave inférieure, sans qu'il soit possible d'expliquer d'une manière satisfaisante le rétablissement de la circulation veineuse.

C'est à une période de douze ans que la malade faisait remonter les premiers accidents, la douleur et le gonflement, qui ont signalé les débuts de la maladie : c'est donc à cette distance qu'il faut placer l'origine de ces oblitérations veineuses, qui ont acquis plus tard un développement si remarquable. Il importe peu de savoir quel en était le siége primitif, et si c'est à la veine cave elle-même ou à l'un des grands vaisseaux tributaires qu'il faut attribuer la formation de l'obstacle primitif; ce qui est incontestable, c'est que pendant une période qu'on ne peut évaluer à moins de dix ans, la circulation en retour de la cavité inférieure du corps s'est trouvée virtuellement supprimée. C'est probablement à un pareil état de choses qu'on peut attribuer l'atrophie de l'un des deux reins et la dégénérescence du second : c'est, en tout cas, à l'oblitération des vaisseaux du membre inférieur qu'on doit attribuer la réduction notable du calibre de la veine cave au-dessus du rétrécissement.

Il est cependant incontestable que, tout en se produisant d'une manière très-incomplète, la circulation veineuse devait s'effectuer par une voie quelconque ; s'il n'en avait pas été ainsi, des accidents plus graves se seraient inévitablement déclarés. Or nous savons qu'en pareil cas la circulation peut se rétablir par trois voies différentes : les vaisseaux sous-cutanés, le système porte et les veines rachidiennes tributaires de l'azygos. Il n'existait chez notre malade aucune dilatation variqueuse des vaisseaux sous-cutanés; la veine porte n'offrait qu'un calibre très-ordinaire; force nous est donc de croire que c'est par les vaisseaux azygos, qui n'ont malheureusement pas été examinés, que s'opérait le retour du sang veineux.

Pour ce qui touche à l'altération singulière et si limitée de l'extrémité terminale de la moelle épinière, nous ne saurions y voir autre chose qu'une de ces altérations complexes, qui résultent si souvent de la myélite chronique. L'étendue peu considérable du point ramolli semble expliquer la conservation d'un reste de sensibilité et de mouvement dans les membres inférieurs.

Bien qu'il ne soit guère possible d'établir entre l'oblitération veineuse

et le ramollissement médullaire une relation de cause à effet, il est bien évident que ces deux affections, nées en même temps, doivent se rapporter à la même cause, et sont dans l'un et l'autre cas des produits de l'influence rhumatismale.

IV. — Pathologie comparée.

Du venin du scorpion et de l'humeur vésicante de la blatte ; observations faites à l'île de la Réunion, par M. le docteur Auguste Vinson.

I. L'île de la Réunion ou Bourbon possède une espèce du genre *Scorpio* qui, avec la scolopendre (*Scolopendra Lucasii*, Eyd. et Souley. *Scolopendra borbonica*, Gerv.) y sont les insectes venimeux. Cette espèce a été décrite et nommée dans ces derniers temps seulement.

En 1861, en ayant envoyé plusieurs spécimens à M. Léon Dufour par l'entremise de son neveu le docteur Laboulbène, le vénérable savant de Saint-Sever m'écrivait à l'île de la Réunion : « Je ne trouve nulle part la description de votre *Scorpio*; il est plus que probable que c'est une espèce nouvelle. »

Et, en effet, c'était à tort qu'on le désignait sous le nom de *Scorpio Peronii.*

Récemment M. Lucas a décrit parmi les insectes du Gabon (Sénégal) une espèce absolument identique, qu'il a nommée *Scorpio Guineensis* ou *Gabonensis*, Lucas. « La queue, dit-il, grêle, très-allongée, est d'un jaune blanchâtre et finement maculée de brun ; tous les segments offrent en dessus et en dessous des côtes longitudinales, granulées, avec les intervalles qui les séparent presque lisses ; le dernier article est court, renflé, à peine caréné, *et terminé par un aiguillon très-allongé, fortement recourbé, près de la naissance duquel s'aperçoit en dessus un fort tubercule spiniforme.* » (Lucas, *Description des arachnides et des myriapodes qui habitent le Gabon*, p. 56.)

Le Scorpion est très-commun à l'île de la Réunion; il habite sous les pierres ou dans les vieilles boiseries, aime les lieux sombres et humides, a des habitudes nocturnes. Sa piqûre est fort redoutée ; elle est de beaucoup plus douloureuse que celle de la scolopendre, et les symptômes qui se développent à sa suite, pour n'entraîner jamais la mort, n'en sont pas moins remarquables par leur violence. L'aiguillon du scorpion étant beaucoup plus étroit que la pointe d'une aiguille, long à peine de 2 millimètres, en forme de crochet courbe, ce n'est certainement pas la lésion produite dans les tissus cutanés qui développe la vive douleur qui l'accompagne, mais c'est la subtilité du venin renfermé dans la poche caudale de l'insecte, sa diffusibilité prompte dans l'économie. Ce venin, sécrété par un système glandulaire spécial, est renfermé dans un réser-

voir ou ampoule formée par le sixième article caudal. A l'opposé de l'aiguillon qui l'introduit, il y a un petit éperon ou « tubercule spiniforme » qui sert *d'agent de compression* sur la glande, et qui évacue le liquide venimeux dans la plaie ; ce liquide coule le long de la cannelure du crochet. L'action de ce venin est si instantanée que la douleur commence avec l'insertion ou la piqûre. C'est d'abord une sensation de brûlure extrême dans la partie lésée, mais presque en même temps un malaise suprême, indéfinissable, qui n'est qu'un état nerveux communiqué, se répand dans toute l'économie ; il semble que sous l'empire de cette douleur le sujet va défaillir ou mourir. La face pâlit, le corps se couvre de sueur, et quelquefois même les extrémités se refroidissent sur-le-champ ; ces manifestations varient suivant la susceptibilité de l'innervation chez les sujets. On ne peut s'empêcher toutefois de se plaindre sous l'empire de ces effets où la douleur domine. Voilà pour l'état général. L'état local devient tout aussitôt le théâtre de phénomènes particuliers, une tuméfaction énorme de la partie piquée naît subitement. On y observe tous les symptômes de l'inflammation : douleur, chaleur, gonflement et rougeur. Quelquefois ces symptômes locaux réagissent sur l'état général en produisant un mouvement fébrile et des sueurs éliminatrices. Après vingt-quatre à trente heures, tout rentre ordinairement dans l'ordre. J'ai vu cependant des piqûres au doigt ou à un orteil, du Scorpion ou de la Scolopendre, être suivies de panaris ou d'une tuméfaction de la main ou du pied correspondant à la piqûre, et qui se terminait par suppuration. J'attribue l'extension de cette inflammation, qui dépassait les limites ordinaires, à des prédispositions tout à fait individuelles.

Quelquefois le Scorpion attaque les animaux ; j'en ai vu un sortir des boiseries d'une porte disjointe, et aller piquer une chienne qui dormait à l'entrée. Celle-ci, réveillée par l'excès de la douleur, poussa des cris et des hurlements pendant plus de vingt minutes.

Si l'on saisit un Scorpion à l'aide d'une pince, et qu'on presse jusqu'au bout l'extrémité caudale de l'insecte, on peut faire suinter une gouttelette du venin. L'intensité des symptômes pour la piqûre du scorpion décroît suivant les individus qui se succèdent, si plusieurs personnes sont piquées par le même scorpion, la dernière souffre moins que la première ; l'accumulation, puis la rareté du venin, doit nécessairement causer ces différences.

II. On rencontre fréquemment à l'île Bourbon une petite éruption que j'ai nommée *herpes blattæ*. Elle se place à côté de l'*herpes labialis* des auteurs ; elle se développe sur les lèvres, à leur surface externe ou sur leur bord adhérent, en présentant les plus grands rapports avec l'éruption qui se montre sur ces parties à la suite de la fièvre. Ce sont

de petites vésicules plus ou moins nombreuses, produites par le passage de la *Blatte américaine* sur les lèvres pendant le sommeil.

La blatte est un insecte de l'ordre des orthoptères et qui existe en grand nombre aux îles de la Réunion (Bourbon) et Maurice; elle se tient dans les demeures parmi les meubles, dans les recoins, partout où elle peut se cacher; elle est nocturne et elle se promène souvent la nuit sur le visage de l'homme pendant son sommeil; elle est attirée particulièrement sur les lèvres par l'odeur des aliments dont on a fait usage pendant le jour. Soit que la blatte y sécrète cette humeur qu'elle donne avec abondance, et par laquelle elle parvient à ramollir les corps qu'elle entame, comme le veulent quelques naturalistes, soit qu'elle laisse exsuder et tomber de ses mandibules un liquide vésicant, l'endroit des lèvres qu'elle a touché se tuméfie, rougit et devient le siége d'une démangeaison incommode.

Bientôt de petites vésicules, semblables à celles de l'*herpes labialis*, mais peut-être un peu plus pâles, surgissent; elles sont arrondies, pleines d'un liquide demi-transparent. Cette matière qui emplit chaque vésicule devient plus opaque. Les vésicules se crèvent le plus souvent par le frottement qu'excite la démangeaison, alors de petites croûtes, jaunâtres d'abord, puis brunes, revêtent leur surface déchirée; elles s'y dessèchent, tombent et ne laissent qu'une trace éphémère qui s'efface bientôt entièrement. La fièvre n'accompagne jamais cette petite affection toute locale et superficielle, et c'est précisément ce qui la distingue de l'*herpes labialis* que suit la fièvre.

Le traitement qu'on oppose à cette éruption, qui produit seulement pendant trois ou quatre jours une légère incommodité sur la lèvre, se borne à quelques onctions de pommade de concombre ou de miel rosat sur l'endroit affecté; le plus sûr moyen de la prévenir est de se rincer soigneusement les lèvres et la bouche avant de se coucher.

J'ai dit qu'il était probable que ces éruptions étaient l'effet de la sécrétion d'un liquide vésicant. Je crois aussi que toutes les autres parties de cet insecte possèdent, à un moindre degré il est vrai, cette propriété particulière. Lorsqu'on prend une blatte (cancrelat ou kankerlat) entre les doigts, ceux-ci restent imprégnés d'un corps gras et infect. Le contact avec les lèvres d'un verre ou d'un vase sur le bord duquel une blatte s'est longtemps promenée, suffit pour produire, dit-on, le phénomène que je viens de décrire.

Aussi cette propriété vésicante de la Blatte est, depuis de nombreuses années, empiriquement utilisée à l'île de la Réunion comme un moyen thérapeutique excellent, auquel les médecins eux-mêmes ne dédaignent pas de recourir. Lorsque les enfants éprouvent de ces langueurs intestinales qui se produisent sous l'influence de la chaleur, de



la dentition ou d'un lait appauvri, d'une nutrition insuffisante et qui se terminent par le ramollissement de la muqueuse intestinale sous divers aspects, une décoction d'une ou deux blattes dans 150 grammes d'eau ou de bouillon léger, ou plusieurs blattes grillées données chaque jour une ou deux fois comme aliment, suffit pour stimuler le tube digestif et ramener les forces et l'appétit. Il est certain alors que ce moyen agit absolument à la manière de la teinture de Cantharides administrée dans les mêmes circonstances, et que cette propriété particulière de la Blatte est un stimulant ou un modificateur utile, puisque le succès justifie presque toujours une médication empirique aussi singulière.

V. — Tératologie.

1° Sur une difformité analogue au pied-bot coïncidant avec un spina-bifida chez le veau; par M. le docteur Davaine.

Le pied-bot, ou du moins la difformité à laquelle nous donnons ce nom chez l'homme et le *spina-bifida*, sont deux vices de conformation très-rares chez les animaux. Un veau nouveau-né, dont je présente à la Société un membre postérieur difforme, offrait à la fois ces deux vices de conformation.

Le pied-bot est constitué chez l'homme par une déviation permanente dont le siége se trouve dans les articulations du tarse et du métatarse ; la déviation simple des orteils n'appartient point au pied-bot. Chez les animaux solipèdes ou bisulques, les vétérinaires donnent ce nom à une torsion du pied ou du sabot soit en dedans, soit en dehors ; or le pied des solipèdes ou des ruminants, tel qu'on l'entend ici, correspond à la région digitée chez l'homme. La difformité nommée pied-bot par les vétérinaires n'est donc point corrélative à celle que les médecins connaissent sous cette dénomination ; elle ne correspondrait qu'à la déviation simple des orteils dans l'espèce humaine.

Le membre que je soumets à l'examen de la Société offre une déviation analogue à celle du pied-bot chez l'homme, car elle a pour siége les articulations du tarse et du métatarse ; mais la conformation particulière au pied des ruminants, comme aussi des solipèdes, donne à la difformité que nous avons sous les yeux une physionomie bien différente de celle que nous connaissons au pied-bot humain. En effet, chez les ruminants et chez les solipèdes, le tarse, le métatarse, les doigts ne constituent point ensemble un membre court, large et plat qui pose en totalité sur le sol comme chez l'homme, mais le calcanéum, très-élevé au-dessus du sabot, forme la saillie du jarret dans lequel l'œil ne reconnaît pas facilement notre talon, le métatarse, réduit à un seul os devenu aussi long que le tibia, constitue le squelette d'un membre mince, allongé, cylin-

drique que l'on regarde vulgairement comme la jambe de l'animal; les doigts forment seuls cette partie du pied qui pose sur le sol. La situation élevée du tarse, l'allongement extrême du métatarse doivent donner au membre dont les surfaces articulaires n'ont plus entre elles leurs rapports normaux une physionomie particulière; ce changement de rapports des os du tarse se traduit, en effet, à l'extrémité opposée du long levier du métatarse, par un écartement considérable de la situation normale; c'est ce que montre le membre placé sous nos yeux : le métatarsien ou l'os du canon forme avec le tibia un angle droit qui rappelle la disposition des deux branches d'une règle d'équerre. Certes, au premier aspect, rien ne ressemble moins à l'une quelconque des variétés du pied-bot humain, cependant l'examen anatomique nous en démontre la parfaite similitude.

Le veau, né à terme, avait les deux membres antérieurs ainsi que le membre postérieur gauche bien conformés; toutefois les ergots, aux membres antérieurs, offraient un développement exagéré. Le membre postérieur droit était normal quant à sa longueur et à sa grosseur, mais la jambe et le canon formaient entre eux un angle obtus presque droit dont l'ouverture, au lieu d'être antérieure, était au contraire postérieure et interne. Par cette disposition, la saillie du calcanéum qui constitue le sommet de l'angle du jarret se trouvait dans le rentrant de l'angle, et n'était nullement apparente extérieurement; ainsi le jarret, courbé en sens inverse de l'état normal, ressemblait beaucoup au genou d'un membre antérieur. Aucun effort de traction ne pouvait rendre au membre sa direction naturelle, il n'offrait au reste aucune difformité qu'une flexion exagérée des doigts ou onglons, lesquels non plus ne pouvaient être ramenés dans leur situation normale.

L'examen anatomique permet de constater que les os du tarse, du métatarse et des doigts sont normalement conformés, sauf sous le rapport de la direction des surfaces articulaires de quelques-uns de ces os. Le tibia seul offre une anomalie notable, mais qui consiste uniquement en une torsion sur son axe dans la longueur de la diaphyse, torsion légère qui fait que la face antérieure des condyles regarde en dehors et la face postérieure en dedans; il a du reste son développement ordinaire.

La déformation du membre ne tient donc point à la conformation, à la configuration des os; elle a sa cause dans les changements de rapports des surfaces articulaires du tarse et du métatarse ; l'apophyse calcanéenne est fortement relevée en haut et en dedans; la poulie astragalienne, au lieu d'être à découvert en arrière, au-dessus du calcanéum, est tout à fait rejetée en avant; de sorte que ce dernier os s'appuie en arrière au tibia, et la poulie de l'astragale est largement à découvert au devant de l'articulation tibio-tarsienne.

Les surfaces articulaires des autres os du tarse ont subi des modifications en rapport avec une courbure du jarret telle que l'ouverture de l'angle de flexion du membre semble exister dans le sens de l'extension.

La plupart des muscles de la jambe ont conservé leur aspect ordinaire, mais les jumeaux raccourcis, pâles, atrophiés ont subi en grande partie la transformation graisseuse. Leur raccourcissement ne permet pas de ramener le calcanéum à sa situation normale. Les fléchisseurs des doigts, également raccourcis et en partie graisseux, opposent un obstacle absolu à l'extension des phalanges qu'ils maintiennent fortement fléchies et médiatement ils ramènent le métatarsien dans le sens de l'extension. Une disposition accidentelle des tendons du fléchisseur du métatarse, de l'extenseur commun des doigts et de l'extenseur propre du doigt interne contribue encore à exagérer la déviation du métatarsien, loin que ces muscles la corrigent ou y mettent obstacle. Ces tendons, en effet, ne sont pas maintenus par leur gaîne au devant de l'articulation tibio-tarsienne, mais ils ont glissé au côté interne et en arrière de cette articulation, formant ainsi une corde tendue dans le rentrant de l'angle anormal du jarret. Par cette disposition nouvelle, la contraction des muscles de ces tendons ne ramène point le canon en avant dans la flexion normale, mais au contraire elle exagère la déviation en arrière.

Le siége de la déviation, le raccourcissement et l'état graisseux des muscles ne permettent point de méconnaître une anomalie analogue à celle que nous connaissons chez l'homme sous le nom de pied-bot. Nous n'avons pas vu d'exemples de cette anomalie dans les ouvrages de médecine vétérinaire. Les animaux en seraient-ils plus rarement atteints que l'homme, ou bien l'observation de faits semblables n'est-elle pas plus rare par la seule raison qu'une difformité de cette nature, rendant les bêtes impropres au travail, ou d'une conduite difficile, porte les propriétaires à les sacrifier dès leur naissance?

C'est peut-être par suite d'une condition du même genre ou parce que les individus qui en sont atteints périssent promptement, que le *spina-bifida*, chez les animaux, n'est guère plus connu que le pied-bot.

Chez le veau dont il vient d'être question le rachis était largement ouvert dans la région lombo-sacrée; les membranes protectrices de la moelle et des nerfs étaient à nu, et les nerfs formant la queue de cheval se voyaient épars et flottants à leur surface.

Au moment de la parturition, le membre difforme avait la disposition suivante: il passait sous le ventre de l'animal et se relevait autour du flanc gauche, en sorte que le sabot se trouvait en rapport avec le siége du *spina-bifida*. D'après cette disposition, on a pu croire que la pression du sabot avait causé la lésion du rachis; je suis peu partisan de cette manière de voir; la formation du *spina-bifida* devait nécessaire-

ment remonter à une époque assez éloignée, alors que les membres sont encore très-courts; et comment concevoir d'ailleurs que le fœtus, nageant dans l'eau de l'amnios, a pu recevoir une atteinte profonde de la pression de l'un de ses pieds? L'examen anatomique nous conduit à une explication plus rationnelle et plus probable. Il nous montre que les déviations dont le membre était le siége n'ont pas dû être produites par un accident de position ou par une pression extérieure, mais bien par la contracture des muscles mêmes, contracture assez forte, assez persistante pour avoir avoir amené le raccourcissement permanent de ces muscles, pour avoir fait dévier les tendons de quelques-uns d'une manière qui serait inexplicable par toute autre cause. Ajoutons à cela l'état graisseux des jumeaux et du fléchisseur des doigts qui ne peut se comprendre par une cause purement externe. Les muscles ont donc été les agents de la déviation tibio-tarsienne et métatarsienne; mais sous quelle influence ces organes se sont-ils contracturés? C'est ici qu'intervient le *spina-bifida* de la région lombaire et la lésion des nerfs de la queue de cheval, lésion que nous regardons comme la cause et non l'effet de la déviation de ce membre.

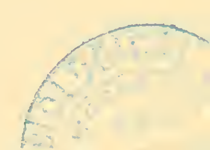
On sait que M. Jules Guérin a montré, par un grand nombre de faits, que les difformités congéniales appartenant aux diverses variétés du pied-bot chez l'homme, reconnaissent très-fréquemment pour cause une lésion du système nerveux central (*Gazette Médicale* de Paris 1838-1839). M. Giraldès, dans ses leçons de clinique à l'hôpital des Enfants, parle de l'existence fréquente du pied-bot avec le *spina-bifida* (*Gazette des hôpitaux*, p. 478. 1862). L'opinion qui attribue la cause du pied-bot à une lésion primitive du système nerveux central est donc appuyée chez l'homme sur des faits nombreux ; celui que nous venons d'observer chez un animal nous paraît donner à cette opinion une nouvelle confirmation.

2° Anomalie du tronc artériel brachio-céphalique ; par M. A. Dubrueil, aide d'anatomie de la Faculté.

M. Dubrueil présente à la Société une pièce anatomique montrant une anomalie artérielle du tronc brachio-céphalique. Cette anomalie est remarquable en ce que l'origine du tronc brachio-céphalique naît ou se détache de la portion terminale de la crosse aortique, c'est-à-dire après l'origine des artères carotide et sous-clavière gauches.

Pour regagner sa position à droite, ce tronc passait transversalement entre l'œsophage et la colonne vertébrale.

Cet exemple d'anomalie artérielle n'est pas le premier qu'on ait observé ; M. Dubrueil rappelle que son père en avait signalé de semblables dans son ouvrage sur les anomalies des artères.



VI. — Histoire naturelle.

Sur les gaz de la vessie natatoire des poissons; par M. Armand Moreau.

Un grand nombre d'expériences sur la nature et les proportions des gaz contenus dans la vessie natatoire des poissons m'a fourni des résultats qui concordent avec ceux que la science possède depuis longtemps. D'après ces résultats, les gaz contenus dans cette vessie varient suivant les espèces et aussi suivant les individus. Les faits que je vais exposer me paraissent de nature à jeter quelque lumière sur les causes de ces variations.

J'ai mis dans un même bassin un certain nombre de perches (*perca fluvialis*) mâles et femelles prises dans les mêmes eaux, de taille pareille, d'une couleur et d'une vivacité qui prouvait leur bonne santé, condition dont l'importance est établie dans le travail d'où j'extrais cette note. Je sacrifiai plusieurs de ces perches, et trouvai que chez toutes l'oxygène était représenté par un chiffre compris entre 19 et 25 pour 100;

L'azote par un chiffre compris entre 80 et 75.

L'acide carbonique existait dans une très-faible proportion.

Je plaçai plusieurs de ces perches dans des bocaux renversés et pleins d'eau. Elles y vécurent pendant un temps proportionné à la grandeur même des bocaux.

L'analyse des gaz contenus dans la vessie natatoire fournit alors des nombres très-différents des premiers.

L'oxygène complétement disparu était représenté par *zéro;*

L'azote, par un chiffre compris entre 98 et 100 ;

L'acide carbonique, par un chiffre inférieur à 2.

Il est donc établi que dans ces conditions, c'est-à-dire quand l'oxygène de l'eau est en quantité insuffisante, la perche absorbe l'oxygène contenu dans sa vessie natatoire. La proportion d'azote croît à mesure que la proportion d'oxygène diminue ; ceci conduit à se poser une question dont l'intérêt ne saurait échapper à personne. Peut-on faire varier en sens inverse le rapport de l'oxygène et de l'azote de l'atmosphère de la vessie natatoire? On le peut. J'ai en effet déjà trouvé que des poissons, comme les perches, qui offrent normalement de 19 à 25 p. 100 d'oxygène, pouvaient offrir plus de 60 p. 100 d'oxygène dans certaines conditions déterminées, et que d'autres poissons qui, normalement, contiennent moins de 10 p. 100 d'oxygène, pouvaient aussi dans les mêmes conditions donner jusqu'à 40 p. 100 de ce gaz.

Je développerai prochainement devant la Société les conditions expérimentales qu'il faut réaliser pour vider la vessie natatoire et obtenir ces résultats. Je remercie M. le professeur Coste, qui a généreusement mis à ma disposition plusieurs bassins de l'*aquarium* du collége de France pour poursuivre ces longues recherches.

FIN DES COMPTES RENDUS DES SÉANCES.

MÉMOIRES

LUS

A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1862.

RECHERCHES

CLINIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES

POUR SERVIR A L'HISTOIRE

DE L'ENDOCARDITE SUPPURÉE

ET

DE L'ENDOCARDITE ULCÉREUSE,

communiquées à la Société

Par M. le Docteur E. LANCEREAUX.

Les altérations des valvules cardiaques étudiées tout d'abord au point de vue de l'obstacle qu'elles peuvent apporter au cours du sang, méritent d'attirer l'attention sous d'autres rapports. On sait qu'elles deviennent parfois le siége de concrétions fibrineuses qui, emportées par le courant sanguin, finissent par obturer des vaisseaux plus ou moins importants, et produisent des désordres variés suivant le lieu de l'obstruction. Mais il est d'autres accidents qui se rattachent aux lésions valvulaires, et ce sont peut-être les plus graves, en ce sens qu'ils sont quelquefois rapidement suivis de mort. Ces accidents, encore peu connus, ne sont plus seulement la conséquence d'un trouble circulatoire, ils paraissent résulter, en grande partie du moins, de la présence d'une substance étrangère dans le sang, et d'une modification profonde de ce liquide ; ils ont, en effet, la plus grande analogie avec les phénomènes graves propres à certaines intoxications.

Déjà des faits de l'ordre de ceux qui vont nous occuper ont été signalés par des auteurs recommandables, et dès 1853, Stenhouse

Kirkes (1) faisait la distinction que nous cherchons à établir aujourd'hui, avec cette différence qu'il rattachait à des concrétions fibrineuses la septicémie due bien plutôt, ainsi que nous le verrons, à l'altération et à la transformation du tissu conjonctif des valvules. « Il peut se produire, nous dit cet auteur, par le détachement de concrétions fibrineuses, des effets de deux ordres, les uns purement mécaniques, les autres toxiques, selon la nature des concrétions fibrineuses qui sont entraînées par le courant sanguin. » Un fait vient à l'appui de cette manière de voir, mais depuis cette époque, d'autres observations ont été publiées, et les altérations valvulaires sont mieux connues. A l'étranger, MM. Virchow (2), Rokitansky (3), O. Beckmann (4), et plus récemment MM. Bamberger (5) et Friedreich (6), ont traité ce sujet. En France, nous trouvons dans un intéressant travail de M. le professeur Leudet (7) une observation qui ne nous paraît pas devoir être séparée de celles que nous rapportons ici. Dernièrement MM. Charcot et Vulpian (8) donnaient lecture à la Société de biologie d'une savante note sur cette matière à propos d'un fait qu'ils avaient observé à l'Hôtel Dieu.

Malgré les travaux de ces savants prédécesseurs, ce sujet, comme l'ont dit MM. Charcot et Vulpian, est encore incomplétement explore, et il n'a pas attiré l'attention qu'il mérite en raison de son importance clinique. C'est précisément à ce dernier point de vue que nous voulons l'envisager, et les faits que nous possédons, rapprochés de quelques autres qui ont avec eux la plus grande analogie, serviront, nous osons le croire, à donner une connaissance plus exacte d'acci-

---

(1) *Med. chir. Transact.*, t. XXXV, p. 281; *Edinb. med. and surg. Journ.*, t. XVIII, p. 119, 1853, et *Arch méd.*, 1853, t. I, p. 305.

(2) Virchow, *Archiv. f. pathol. Anat.*, B. 9, Hft. 2, 1856, p. 307; *Monatschrift für Geburtskunde*, 11 B., S. 409, 1858; *Gesammte Abhandlungen*, p. 700

(3) *Pathol. Anat.*, Wien, 1856, t. II, p. 273; t. I, p. 380.

(4) Beckmann, *Virchow's Archiv*, 12 Bd, 1 heft, 1857, p. 59; *id.* Bd. 20, p. 217, 1860.

(5) *Lehrbuch der Krankheit des Herzens*, Wien, 1857, p. 164, 165.

(6) *Die Krankh. des Herzens*, in *Virchow's Handbuch*, 5 Bd, 2 Abth., p. 323, 328, 1861.

(7) *De l'aortite terminée par suppuration*, *Arch. de méd.*, 1861, t. II, p. 575.

(8) *Note sur l'endocardite ulcéreuse aiguë de forme typhoïde*, *Gaz. Méd.*, 1862, p. 386 et 428.

dents qui sont encore fréquemment confondus avec *la fièvre typhoïde*, et qui parfois simulent *la fièvre intermittente*, *l'infection purulente*, ou même *l'ictère grave*.

Le travail morbide qui dans ces cas se passe au sein de la valvule, commence, suivant M. Virchow, par la tuméfaction et l'opacité des éléments de tissu conjonctif et par l'épaississement de la substance interstitielle; il se termine par le ramollissement et la dissociation de ces mêmes éléments qui se résolvent en un détritus de consistance pultacée résistant aux acides minéraux et aux solutions alcalines concentrées.

Dans deux cas que j'ai eu l'occasion d'examiner récemment, j'ai constaté, dans la valvule tuméfiée et déjà ramollie, une grande abondance d'éléments cellulaires, granuleux à leur surface, renfermant à leur intérieur une substance homogène fortement réfringente, et qui n'était que de la graisse liquide. L'éther seul, en effet, parvenait à dissocier ces éléments et à réduire la masse placée sous le champ du microscope en donnant lieu à l'apparition de globules gras qui ne tardaient pas à se dissoudre. Les acides acétique et nitrique, les solutions alcalines concentrées, restaient sans action sur la préparation.

Par le fait même de l'évolution pathologique de cette altération, les cellules tuméfiées se désagrègent, tombent en déliquium et donnent lieu à la formation d'une substance jaunâtre ou grisâtre semi-liquide, finement grenue, au milieu de laquelle on aperçoit de nombreux granules gras et quelques débris de fibres de tissu conjonctif. Cette substance, lorsque le ramollissement s'opère à la surface de la valvule, est émiettée, et en grande partie emportée par le courant sanguin au fur et à mesure de sa production, à moins toutefois qu'une couche de fibrine ne vienne à la recouvrir et à la protéger pendant un temps plus ou moins long, ainsi que j'ai pu le constater récemment. Quand, au contraire, c'est au centre de la valvule que s'opère la dissociation des éléments morbides, il se forme des foyers qui, lorsqu'ils viennent à s'ouvrir, versent dans le sang, non pas du pus, mais des détritus de tissu conjonctif désagrégé et métamorphosé. Suivant que l'une ou l'autre de ces conditions anatomiques se rencontre, les accidents qui en résultent diffèrent dans leur début, dans leur marche, et, en un mot, dans tout leur ensemble symptomatique; si, dans ce dernier cas, ils simulent l'infection purulente ou peuvent être confondus avec une fièvre intermittente, dans le premier, ils se rapprochent plutôt de la résorption putride, et passent facilement pour une fièvre typhoïde.

Quoi qu'il en soit, les valvules, ainsi altérées, offrent des aspects différent : plus ou moins tuméfiées dès le début de l'altération ; elles donnent lieu plus tard, dans quelques cas, à des productions très-saillantes et polypeuses, facilement confondues avec des concrétions fibrineuses; la partie centrale de ces productions venant à se ramollir et à se vider, il en résulte des excavations plus ou moins étendues communiquant par un ou plusieurs orifices avec la cavité du cœur. Mais ordinairement, qu'il y ait eu ou non formation d'un foyer central, il existe en général, lorsque l'altération dure depuis quelque temps, une perte de substance, et très-souvent la valvule se trouve perforée. C'est cette circonstance qui a valu à l'affection dont il s'agit la dénomination d'endocardite ulcéreuse.

Malgré tout ce que cette dénomination qui préjuge la nature du travail pathologique, peut avoir de défectueux, notre intention n'est pas de la changer, et, pour l'instant, c'est elle que nous adopterons ici.

Les symptômes de cette affection varient, ainsi qu'on a déjà pu le pressentir, et nous croyons avec MM. Charcot et Vulpian qu'il y a lieu d'établir dès à présent, à ce point de vue, deux catégories de faits. Dans la première rentrent les cas où prédominent les symptomes ataxo-adynamiques; la prostration des forces est extrême, la température très-élevée; il y a des frissons erratiques, de la somnolence, du subdélirium ou un délire intense. La langue est sèche, la rate ordinairement volumineuse ; on peut rencontrer les signes d'un catarrhe bronchique, du météorisme, de la diarrhée. Enfin apparaissent quelquefois sur diverses parties du corps des taches ecchymotiques et des sudamina. La maladie a une marche continue, et simule à s'y méprendre la fièvre typhoïde.

Nous n'avons, pour l'instant, à donner aucune observation personnelle de cette première forme, mais pour peu qu'on veuille chercher dans les recueils scientifiques, on se convaincra qu'elle n'est pas absolument rare, et l'on jugera de l'embarras dans lequel les faits de cette espèce ont pu parfois placer leurs auteurs tout étonnés de ne pas trouver après la mort la lésion pathognomonique de la maladie qu'ils avaient cru sûrement diagnostiquer durant la vie, à savoir le plus souvent l'ulcération intestinale de la dothiénentérie (1). Dans notre thèse

---

(1) Consultez à cet égard les *Bulletins de la Société anatomique*, et en particulier le t. XX, p. 44.

inaugurale se trouve rapporté un fait qui rentre dans cette catégorie (1), et qui, durant la vie de la malade, n'a pas été sans nous faire penser quelque peu à l'existence d'une fièvre typhoïde. L'observation intéressante qui a servi au travail de MM. Charcot et Vulpian avait été diagnostiquée par ces habiles cliniciens.

Les faits de la seconde catégorie rappellent plutôt l'infection purulente; mais comme en général on ne trouve alors aucun point de départ à cette prétendue intoxication, on est naturellement porté à les regarder comme des cas de fièvre intermittente; cela d'autant mieux que les frissons violents du début, revenant par accès chez des individus dont la rate est souvent volumineuse, prêtent beaucoup à cette erreur.

Deux fois nous avons vu apparaître dans le cours de cette affection un ictère prononcé et très-manifeste qu'il serait facile, sans les phénomènes initiaux, de confondre avec l'ictère grave. Le premier fait qui s'est présenté à notre observation nous conduisit à faire quelques recherches. Nous avons trouvé dans le *Traité des maladies du foie*, de Frerichs (2), une observation que nous relatons plus loin et qui a la plus grande analogie avec le cas que nous avons observé. Le professeur de Berlin toutefois, probablement à cause de la nouveauté du fait, se refuse, après une savante discussion, à lui donner l'interprétation qui aujourd'hui nous paraît lui convenir. Une observation de Budd, consignée dans la *Thèse* (3) de notre collègue M. Genouville, peut être rapprochée des faits précédents, dont elle s'écarte cependant quelque peu.

C'est à l'étude de cette dernière catégorie de faits qui, autant que la précédente, mérite de fixer l'attention du clinicien, que nous consacrons ce travail. Mais, tout d'abord, nous rapportons l'observation d'une lésion rare, que les auteurs le mieux autorisés ne paraissent pas mentionner et qui, avec le temps, est évidemment susceptible de donner lieu à des accidents du genre de ceux qui appartiennent à l'endocardite ulcéreuse; il s'agit d'un abcès de la valvule mitrale dans un cas d'endopéricardite. Communiqué, il y a environ un an, à

(1) E. Lancereaux, *Thèses de Paris*, 1862, obs. III, p. 100.

(2) *Traité prat. des mal. du foie*, trad. de MM. Duménil et Pellagot, p. 140, 1862, et *Klinik der Leber Kraukeit*, bd. 1, 1858.

(3) Genouville, *Thèses de Paris*, 1859. — Budd, *On diseases of the Liver*. London, 1858, p. 255.

la Société de biologie, ce dernier fait se rapproche naturellement de ceux qui doivent nous occuper ici d'une façon toute particulière; c'est pour cette raison que nous n'avons pas voulu l'en séparer.

ENDOPÉRICARDITE; ABCÈS DE LA VALVULE MITRALE; OBTURATION EMBOLIQUE DE L'UNE DES PRINCIPALES BRANCHES DE L'ARTÈRE SPLÉNIQUE; INFARCTUS DE LA RATE SIMULANT UN ABCÈS.

Obs. I. — D..., 44 ans, cordonnier, entre à l'hôpital de la Pitié dans le service de M. le docteur Gendrin, le 18 octobre 1861.

Interrogé sur ses antécédents de famille, ce malade ne peut donner aucun renseignement exact; il raconte qu'il a un catarrhe habituel, qu'il est facilement essoufflé et que, plus malade depuis environ huit jours, il éprouve une sensation d'étouffement, une gêne excessive à la région précordiale, sans douleur prononcée.

Examen le 17 octobre : c'est un homme petit et maigre, qui se plaint d'une gêne de la respiration.

Les jambes sont œdématiées seulement au niveau des malléoles ; les lèvres sont violacées, les pommettes injectées; dans le crachoir se rencontrent des crachats rougeâtres assez analogues à ceux de la pneumonie, mais qui en diffèrent cependant en ce que le sang y est moins intimement lié au mucus. Ils diffèrent d'un autre côté des crachats d'apoplexie qui sont en général plus sanglants. A côté de ces crachats s'en trouvent d'autres opaques et jaunâtres, qui paraissent dus à la bronchite dont le malade est atteint.

La poitrine est régulièrement conformée; on constate à la percussion, au niveau de l'épine de l'omoplate du côté droit, une légère obscurité de son. Dans le reste de l'étendue des poumons, sonorité normale.

A l'auscultation, souffle doux un peu lointain dans le point correspondant à la matité.

Râles crépitants et muqueux à la base.

On sent sous la main, à la région précordiale, et plus particulièrement à la pointe du cœur, un léger frémissement.

Les battements du cœur sont très-précipités et la respiration tellement fréquente qu'il est impossible de savoir s'il existe du frottement ou du souffle.

Le pouls est petit, très-fréquent, parfois irrégulier ; la peau n'est pas très-chaude.

Volume normal du foie et de la rate; les urines ne sont pas albumineuses.

Prescription : *Vésicatoire volant de 2 décimètres de diamètre, J. B. 1 pilule de digitale.*

18 octobre. Les crachats colorés ont presque complétement disparu; la dyspnée, quoique moindre, oblige cependant le malade de rester assis sur

son lit; la physionomie exprime l'anxiété et la souffrance; le pouls a conservé la même fréquence.

Du 19 au 22, l'état de ce malade varie assez peu; les crachats colorés disparaissent, l'œdème persiste sans augmenter, l'état asphyxique se prononce davantage; le pouls bat 125; la respiration est très-accélérée; l'examen devient impossible.

Le 23, on applique un nouveau vésicatoire, néanmoins l'état s'aggrave de plus en plus, et la mort a lieu le 24 octobre.

Nécropsie trente-trois heures après la mort. Température un peu froide, roideur cadavérique, absence de putréfaction.

Rien au cerveau; un verre de sérosité environ se trouve épanché dans la plèvre droite.

Adhérences intimes du poumon à la cage thoracique à gauche.

Œdème au niveau de l'épine de l'omoplate et de la base du poumon droit. Quelques lobules paraissent avoir été le siége d'une pneumonie antérieure.

Le péricarde est distendu et renferme environ un demi-verre de sérosité; il est tapissé de fausses membranes assez récentes et plus ou moins rugueuses, dont quelques-unes le font adhérer au cœur.

Le cœur droit et ses orifices sont sains.

Le cœur gauche est augmenté de volume, ses parois offrent à la coupe une coloration légèrement jaunâtre.

La valvule mitrale est épaissie, allongée, recouverte d'une substance granuleuse que l'examen microscopique constate être de la fibrine. En raclant cette matière fibrineuse, on aperçoit à la surface de la valvule une légère saillie, une petite tumeur du volume d'un pois, d'où s'échappe par la pression une substance liquide blanchâtre dans la composition de laquelle entrent de nombreuses granulations grises et graisseuses, des globules pyoïdes et et des globules de pus, munis d'un ou plusieurs noyaux.

Au voisinage existait sur la même face valvulaire celle qui regarde la cavité de l'auricule, deux excavations pouvant contenir chacune un petit pois.

Cette dernière altération paraît avoir la même origine que la première; elle est la conséquence probable, sinon certaine, de petits abcès qui ont dû se vider et se mêler au sang.

Plusieurs vaisseaux sont vus à la surface de la valvule et le tissu conjonctif s'y trouve altéré sur quelques points.

L'orifice aortique et l'aorte sont sains. Il existe dans chacun des ventricules un caillot mi-partie jaunâtre et fibrineux et mi-partie noirâtre et composé de globules sanguins.

Le foie et les reins sont en apparence peu altérés; il n'en est pas de même de la rate qui est comme ratatinée et adhérente au diaphragme. En incisant dans toute sa longueur cet organe scissuré à sa surface, on voit vers la

partie moyenne, au-dessous d'une mince couche de substance presque saine, une couche de substance jaunâtre granuleuse et, plus profondément en arrière, on arrive dans un foyer qui peut contenir un petit œuf de poule et d'où s'échappe un liquide blanc de lait assez analogue au pus.

La direction de ce foyer est transversale ; il sectionne en quelque sorte la rate vers sa partie moyenne ; ses parois ne sont pas tapissées d'une membrane pyogénique, mais très-irrégulières et couvertes de détritus qui se continuent avec le reste de l'organe.

Ces deux dernières conditions me firent rejeter l'idée d'un abcès ; je pensai à un infarctus dont la portion centrale était tombée en déliquium et j'examinai avec soin les différentes branches de l'artère splénique. Une des principales, en effet, celle qui se rend à la partie moyenne de l'organe, est complétement obturée par un caillot jaunâtre assez ferme et déjà ancien L'obturation porte sur la branche artérielle immédiatement avant sa pénétration dans le parenchyme splénique.

Le liquide blanc puriforme du foyer est composé d'éléments déformés, altérés et méconnaissables, de granulations moléculaires et graisseuses excessivement abondantes, de fragments de tissu conjonctif dans un état de régression avancée ; quelques éléments analogues aux leucocythes, des globules rouges granuleux et décolorés, enfin de nombreux cristaux très-probablement d'hématoïdine, cristallisés en aiguilles et groupés en rosaces.

Cette observation est un exemple rare de suppuration des valvules cardiaques. En général, le travail phlegmasique qui s'accomplit au sein de ces petits organes donne plutôt lieu à l'induration ou à l'ulcération ; mais sans suppuration préalable, ainsi que nous allons bientôt le voir.

Le fait qui précède a donc cet avantage d'apprendre que la suppuration y est possible et il donne lieu de croire que, dans certaines circonstances, l'infection purulente pourrait être la conséquence de cette altération.

Il offre encore d'autres particularités dignes d'intérêt :

1° La coexistence d'une oblitération artérielle et d'une affection de la valvule mitrale nous porte à croire qu'il s'agit bien ici d'un cas d'embolie splénique. L'altération de la rate consiste dans la métamorphose régressive des éléments de cet organe privés tout à coup du sang artériel. Ce phénomène anatomo-pathologique est d'autant plus facile à se produire dans ce cas que, comme on le sait, les différentes branches de l'artère splénique manquent d'anastomoses entre elles. La confusion si facile et peut-être fréquente des lésions de ce genre

avec un foyer de suppuration, ne nous paraît pas acceptable en pareil cas. En effet, si l'on tient compte de la disposition du foyer, de l'état de ses parois et de son contenu, on reconnaît une différence notable avec ce qui existe dans les cas de suppuration. La valvule mitrale ou mieux le dépôt fibrineux de sa surface a sans doute été le point de départ de l'obstruction artérielle; car, d'une part, le coagulum n'a pu être la conséquence de l'altération de la rate, puisqu'il en était à une certaine distance et, d'autre part, les caractères du caillot n'étaient pas en faveur d'une coagulation spontanée.

2° Le passage probable dans le sang d'une petite quantité de liquide purulent provenant des deux excavations trouvées à la surface de la valvule mitrale, sans que le moindre phénomène d'infection purulente ait eu lieu, est un point qu'il importe encore de signaler et qui semble prouver qu'il faut une certaine quantité de pus pour déterminer les phénomènes propres à la pyémie. Cependant, si la mort de notre malade eût été moins rapide, on conçoit que l'abcès contenu dans l'épaisseur de la valvule mitrale venant à s'ouvrir, il ait pu en résulter des phénomènes d'intoxication purulente assez peu différents de ceux qui appartiennent aux faits qui vont suivre et dans lesquels le mode d'altération valvulaire diffère notablement.

Dans les deux premiers de ces faits il existe, à côté de l'altération toute particulière des valvules aortiques, un foyer de suppuration. L'un de ces foyers est à la vérité sans communication avec la masse sanguine, mais l'autre présente un orifice qui le fait communiquer avec le cœur et, pour cette raison, le cas auquel il se rapporte exige une discussion.

Le diagnostic primitif a été, dans les deux cas, une fièvre intermittente ; le sulfate de quinine fut administré, mais sans succès.

ACCÈS FÉBRILES INTERMITTENTS ; VÉGÉTATIONS FIBRINEUSES SUR DEUX DES VALVULES AORTIQUES ; COLLECTION SANGUINE ET PURULENTE AU POINT DE CONTACT ET AU-DESSOUS DE CES MÊMES VALVULES.

Obs. II. — Th., âgé de 25 ans, potier, entre à l'hôpital de la Pitié le 24 janvier 1860. D'une taille ordinaire, d'un embonpoint modéré, d'une constitution moyenne, ce jeune homme jouit ordinairement d'une bonne santé. Il y a sept ans, il contracta en Afrique une fièvre intermittente qui dura trois mois ; depuis cette époque il a toujours été bien portant.

Douze jours environ avant son entrée à l'hôpital, il fut pris de frissons

avec chaleur et sueur abondante environ une heure plus tard. Puis, chaque jour, vers une heure de l'après-midi, il éprouva le même accès.

Le 25 janvier, ce malade se fait remarquer par la pâleur de son teint; il n'indique aucun siége à son mal, mais il est facile de voir que la respiration et la circulation ont une fréquence anormale. Cependant les poumons, examinés avec soin, ne peuvent rendre compte de ce phénomène. Au cœur existe un bruit de souffle qui se prolonge dans les vaisseaux. Langue étalée, couverte d'un enduit jaunâtre; nausées. (Ipéca stibié.)

26 janvier. L'accès fébrile de la veille n'a pas eu lieu ou du moins il n'a pas été remarqué. Le 26 il survient à l'heure accoutumée; mais, à partir du 28, la fièvre est continue avec paroxysmes plus ou moins réguliers. (Bains.)

Les 29, 30 et 31, l'état du malade varie peu, la fièvre continue; les paroxysmes, peu réguliers, sont parfois suivis d'une sueur abondante. Malgré un examen attentif, aucun phénomène ne vient révéler l'existence d'une lésion capable de rendre compte des accidents.

La rate et le foie sont à peine augmentés de volume et le bruit anormal du cœur attire à peine l'attention; l'expression de la physionomie, cependant, indique un état de gêne et de malaise excessif.

Tenant compte des antécédents du malade, atteint antérieurement de fièvre intermittente, on prescrit de huit à douze gouttes de liqueur de Fowler par jour.

Du 1er au 6 février. Le même état persistant, ce médicament est cessé et se trouve remplacé par le sulfate de quinine à la dose de 1 à 2 grammes. Mais il n'en résulte aucun changement notable; car, malgré une amélioration légère et momentanée, on ne peut conserver l'idée d'une fièvre intermittente.

Le foie ayant paru douloureux et augmenté de volume, des ventouses scarifiées furent prescrites et les bains furent repris.

7, 8 et 9. Les paroxysmes fébriles continuent, mais sans régularité; ils sont toujours suivis d'une abondante transpiration.

Pendant la durée du frisson, le malade éprouve de violentes douleurs qui le font crier, se tordre et se pelotonner dans son lit; le pouls excessivement petit et fréquent se sent à peine; la peau est peu chaude et d'une pâleur excessive.

Dans l'intervalle, la fréquence persiste; on peut compter de 110 à 120 pulsations; les bruits du cœur sont précipités et métalliques. Il existe toujours à la base et dans les vaisseaux qui en partent un double souffle assez peu rude puisqu'on croit devoir le rattacher à l'état anémique du malade et à la rapidité de sa circulation. (Les bains sont continués.)

10 et 11. Changement presque nul; l'état de gêne et de malaise paraît plus grand; le pouls, en dehors des accès, offre un développement assez considérable.

Le 12 au matin, dyspnée, orthopnée, anxiété excessive, toux, crachats aérés, spumeux, sanguinolents, pouls très-fréquent.

Cet état se continue le soir et le lendemain matin, puis enfin la mort arrive après un dernier accès.

NÉCROPSIE. L'examen de l'habitude extérieure du cadavre n'offre rien à noter sauf la décoloration de la peau et un léger œdème des membres inférieurs.

Dans la cavité abdominale, il existe un demi-litre environ d'un liquide jaunâtre et transparent.

Les reins sont sains.

Le foie est un peu augmenté de volume, mais d'une consistance ordinaire. Des fausses membranes font adhérer une partie de sa face antérieure à la paroi correspondante.

La rate a 15 centimètres de long ; sa tunique fibreuse, épaissie et noirâtre adhère au diaphragme ; son parenchyme ramolli se réduit en bouillie sous la moindre pression.

Œdème général des poumons, congestion partielle.

Une sérosité spumeuse et sanguinolente remplit les bronches dont la muqueuse est fortement colorée en rouge.

Chargé de graisse à sa face antérieure, le cœur est plus volumineux, toute proportion gardée, qu'à l'état normal ; c'est principalement sur le ventricule gauche que porte l'augmentation de volume.

Le cœur droit est dilaté, mais sans lésions appréciables.

Les cavités gauches sont proportionnellement plus dilatées ; mais, en outre, la valvule mitrale est jaunâtre et épaissie, et à l'orifice aortique existe une altération rare et curieuse.

L'une des *valvules sygmoïdes* est intacte, ainsi que les deux moitiés correspondantes des deux autres, tandis que les secondes moitiés de ces dernières sont couvertes de végétations qui donnent à leur bord libre une épaisseur considérable. Situées tant à la surface de l'endocarde que dans le tissu conjonctif et élastique compris entre le repli du feuillet endocardique, ces végétations sont composées en grande partie de granulations élémentaires jaunâtres.

Le dépôt granuleux est surtout abondant au point de contact des deux valvules lésées et ce point est précisément celui qui se trouve situé entre les origines des deux artères cardiaques.

Cette lésion valvulaire qui, en même temps qu'elle rétrécit l'orifice l'empêche de se fermer complétement, cache au-dessous d'elle une altération d'une nature en apparence différente mais qui, très-probablement, reconnaît la même origine. En effet, une incision pratiquée au niveau des valvules altérées et prolongées au-dessous d'elles, donne lieu à l'écoulement d'un liquide épais, jaune brunâtre, formé de pus et de sang.

Ce liquide, dont la quantité peut être évaluée à ce que contiendraient deux à trois dés à coudre, se trouve collecté dans une cavité dont les parois irrégulières et anfractueuses sont formées en avant par les valvules épaissies et altérées, et en arrière, par le tissu musculaire lui-même.

Des granulations élémentaires des globules pyoïdes nombreux et volumineux, des globules sanguins et des débris de faisceaux musculaires, tels sont les éléments qui entrent dans sa composition. (E. Lancereaux, *Comptes rendus des séances et mém. de la Soc. de biologie,* année 1860, p. 50.)

Dans les courtes réflexions que j'ai ajoutées à cette observation en 1860, j'avoue qu'il m'a été impossible de savoir à quoi je devais attribuer l'affection cardiaque. Pour l'instant, je ne suis pas mieux informé, mais je ne puis, comme à cette époque, rattacher à l'infection paludéenne antérieure, les accès fébriles présentés par le malade. L'altération du cœur, dont je faisais alors une simple cause occasionnelle de ces accès, me paraît bien aujourd'hui avoir été la source des accidents graves qui ont amené la mort. Je crois, en effet, et les faits qui suivent appuient cette manière de voir, qu'il y a eu dans ce cas une véritable intoxication dont la cause a été, sans aucun doute, l'altération des valvules aortiques.

La fièvre intermittente et l'infection purulente, maladies qu'il serait possible de soupçonner ici, n'existent évidemment ni l'une ni l'autre. La fièvre intermittente ne peut être acceptée à cause du peu de régularité des accès fébriles, et surtout de l'insuccès du sulfate de quinine. L'augmentation du volume de la rate est sans valeur puisqu'il se rencontre également bien dans l'endocardite ulcéreuse et dans la fièvre paludéenne. La résorption purulente ne saurait être admise, vu l'absence d'un foyer primitif d'infection, car l'abcès du cœur était sans communication avec la cavité de cet organe ; et aussi en raison de l'absence complète de foyers métastatiques, malgré la longue durée des accidents présentés par le malade.

L'interprétation que nous donnons à ce fait est, par conséquent, la seule qu'il soit possible de lui attribuer. D'ailleurs, la même série d'accidents que nous y constatons se retrouve avec une altération semblable dans les observations qui suivent.

RHUMATISME ARTICULAIRE SUBAIGU, ANGINE. SYMPTÔMES GÉNÉRAUX DE PHLEGMASIE THORACIQUE ET INTRACARDIAQUE, SUIVIS DE SYMPTÔMES D'INFECTION PURULENTE. ENDOCARDITE ULCÉREUSE ; ABCÈS DANS L'ÉPAISSEUR DES TUNIQUES DE L'AORTE OUVERT DANS LE COEUR.

Obs. III. — Un homme âgé de 38 ans, et jusqu'alors bien portant, s'expose au froid, vers Noël 1846, en aidant à la délivrance de sa vache. Il est alors pris de gonflement, de douleur, de roideur des doigts, et en même temps d'un mal de gorge. Des sangsues et des dérivatifs l'améliorèrent, il put se lever, mais sans être entièrement rétabli. Il souffrait toujours du mal de tête, dormait mal, et était tourmenté par un sentiment intérieur de chaleur. Par une journée belle, mais froide, il traversa sa cour et alla à son étable, mais le soir de ce jour il fut pris d'un frisson violent, et de cette époque date une affection thoracique avec dyspnée, crachats sanglants et fièvre intense qui fut traitée sans succès par un médecin appelé en premier lieu. Le malade éprouvait alors, en outre, des douleurs de ventre, des battements dans le cœur et dans la tête, des pulsations dans les membres, de la dyspnée et de l'anxiété. Une saignée et des ventouses n'amenèrent aucune modification heureuse dans ces symptômes.

Je trouvai le malade, dit le docteur Spengler, dans le décubitus dorsal, très-inquiet et se plaignant d'une grande anxiété ; douleurs déchirantes sous-sternales ; constriction dans la région précordiale avec sentiment de syncope et de mort imminente ; sensibilité extrême aussi bien morale que de tout le corps ; vertiges, douleur de tête pulsatile, brûlante ; par moments syncopes, impulsion des carotides visible au col ; douleurs de ventre accusées tantôt dans la région de l'estomac, tantôt dans celle de la rate et du foie. Depuis trois jours, il avait de *très-violents frissons*, de longue durée, et suivis d'une chaleur intense ; ces accès de frisson se répétaient tous les trois jours avec plus ou moins d'intensité, mais ne manquaient jamais complétement. La peau était jaunâtre, brûlante, les pieds légèrement œdématiés. Le premier médecin, soupçonnant une fièvre intermittente, avait eu recours en vain au sulfate de quinine. Le pouls était tremblottant, irrégulier, bondissant, variant de 100 à 120 pulsations à la minute ; souvent une pulsation faisait défaut tous les trois ou sept battements. L'auscultation du poumon ne présentait rien de morbide. Le cœur commençait au-dessus de la quatrième côte ; l'impulsion forte et tumultueuse était perçue au-dessous du mamelon. Aucune augmentation du volume du cœur à droite. A l'auscultation du ventricule gauche on constatait que le second bruit était remplacé par un souffle ; sur le trajet de l'aorte, souffle au second temps, de même que dans les deux carotides. Augmentation de volume de la rate et du foie ; épanchement dans le péritoine ; urine peu abondante, trouble, sédimenteuse ; un peu de diarrhée, soif inextinguible, à cause de la sensation de chaleur au-dessous du

sternum ; anorexie, langue nette ; contractions spasmodiques fréquentes des muscles du thorax, causant de violentes douleurs et suivies fréquemment de syncopes, absence presque complète de sommeil, rêves effrayants, réveil en sursaut ; prostration extrême.

Le diagnostic fut ainsi posé : *Induration des valvules mitrales et aortiques, dépôts à la surface interne de l'aorte suivis d'inflammation ; endocardite.* L'inflammation est passée à l'état de suppuration, d'où présence du pus dans le sang, et consécutivement frissons occasionnés par la pyohémie.

On ordonna de l'opium et de la digitale ; l'état du malade demeura le même. Deux jours après nouveaux frissons, crachement de sang, diarrhée intense, augmentation de l'œdème des pieds, épanchement dans les deux plèvres. Acétate de plomb.

Mort le 15 février 1857 dans la plus grande anxiété.

Examen du cadavre le 17 février. On ne fut pas autorisé à ouvrir le crâne. Dans chaque plèvre épanchement d'une livre environ de sérosité claire et sanguinolente ; adhérences légères du sommet du poumon. Le poumon était presque partout aéré, excepté à sa base, où il était ferme, dense et présentant à la coupe des granulations et un exsudat sanieux, signes d'une hépatisation cachectique. Œdème des deux poumons, dépressions et cicatrices aux deux sommets, et dans le droit, petit amas de tubercules crétacés ; injection rougeâtre de la muqueuse des bronches, mucus épais, par places sanguinolent, quantité assez abondante de sérosité dans le péricarde ; le cœur offre le double de son volume normal. Dans les deux cavités ventriculaires sang abondant avec des caillots fermes et des filaments fibrineux intriqués dans les colonnes charnues ; les parois du cœur ne sont pas épaissies ; les cavités sont élargies. L'endocarde épaissi dans quelques endroits est nacré ; quelques végétations sur la valvule mitrale ; exsudat fibrineux sur les valvules aortiques. Sur la valvule aortique postérieure existait une excroissance d'un pouce de diamètre, lobulée et saillante dans la lumière du vaisseau, ayant son point d'insertion au-dessus de la valvule ; l'autre valvule présentait moins de ces excroissances. Immédiatement au-dessus de la troisième valvule, on rencontrait une tumeur du *volume d'une noisette constituée par un petit abcès*, contenant un pus épais et jaune ; il siégeait entre les tumeurs artérielles, il présentait un *petit orifice du diamètre d'une tête d'épingle*, placé dans le cœur d'où la pression faisait suinter du pus ; la membrane interne de l'aorte était épaissie, friable, imbibée d'une couleur rouge brun, se détachant facilement ; la tunique celluleuse était normale. La cavité péritonéale contenait une livre environ de sérosité claire, foie double de son volume normal ; son lobe gauche recouvrait complétement l'estomac et atteignait la rate, sa structure était normale.

La rate offrait au moins le double de son volume, sa capsule était tendue, sa pulpe ramollie ; la muqueuse stomacale d'un rouge brunâtre dans le grand

cul-de-sac était ramollie; les tuniques muqueuse et séreuse de l'intestin étaient normales. Reins volumineux, congestionnés; vessie revenue sur elle-même, contenant une petite quantité d'urine trouble et floconneuse; pancréas normal. (Spengler, *Archiv. für patholog. Anatom.*, 1852, t. IV, p. 166. E. Leudet, *Arch. méd.*, t. II, 1861, p. 577.)

Ce fait nous a paru mériter d'être rapporté avec tous ses détails et d'être rapproché du précédent avec lequel il offre une ressemblance presque complète, tant au point de vue des symptômes que des lésions morbides. Cette ressemblance est encore plus grande si nous ajoutons à notre observation quelques phénomènes que nous avons d'abord négligés, tels que des battements intenses des artères du cou, des douleurs violentes accusées par notre malade tantôt dans la région hépatique, tantôt dans la région de la rate, et enfin une diarrhée abondante qui survint dans les derniers temps de la vie. Ainsi, frissons répétés, dyspnée, anxiété excessive, douleurs vagues, diarrhée, tels sont les principaux symptômes dans ces deux cas; altération avec ramollissement des valvules aortiques, petit foyer de suppuration au voisinage de ces valvules, tuméfaction avec hyperémie de la plupart des viscères, voilà les lésions anatomiques. Ces lésions offrent une légère différence, c'est la communication, dans le fait de M. Spengler, du petit abcès situé à l'origine de l'aorte avec la cavité du cœur, et l'absence de cette communication dans notre observation. Cette circonstance importante à la vérité parut suffisante à M. le professeur Leudet pour attribuer les accidents présentés par le malade de M. Spengler à une infection purulente. Certainement, on peut difficilement contester ici toute espèce d'influence au mélange très-probable d'une petite quantité de pus avec le sang. Mais, en présence d'une collection purulente d'un aussi petit volume et pourvue d'un orifice presque imperceptible, on se demande s'il n'existe pas pour rendre compte des accidents observés, une autre cause que celle invoquée par M. Leudet, et cela quand, surtout, on ne trouve à l'autopsie, malgré la longue durée de la maladie, aucun abcès métastatique. Si le fait isolé de M. Spengler ne peut conduire à voir dans l'altération seule des valvules aortiques l'origine des symptômes graves qui s'y rencontrent, rapproché de l'observation suivante, qui offre la même série d'accidents et dans laquelle on trouve le sang infecté non pas par le pus, mais par des détritus résultant d'une transformation spéciale du tissu conjonctif de la valvule mitrale, ce

fait sera cependant, nous le pensons du moins, considéré avec raison comme un cas d'*endocardite ulcéreuse*.

FRISSONS INTENSES; DIARRHÉE ABONDANTE; ICTÈRE; PÉTÉCHIES; OPPRESSION EXCESSIVE. A L'AUTOPSIE: EXCAVATION RÉCENTE SIÉGEANT DANS L'ÉPAISSEUR DE LA VALVULE MITRALE CONSIDÉRABLEMENT TUMÉFIÉE; PETIT FOYER NON PURULENT DANS LE VOISINAGE DE CETTE EXCAVATION; CONGESTION DES PRINCIPAUX VISCÈRES; EMBOLIES ARTÉRIELLES MULTIPLES; ALTÉRATION DU SANG PAR LES ÉLÉMENTS RAMOLLIS DE LA VALVULE ALTÉRÉE (1).

Obs. IV. — C. Victoire, âgée de 22 ans, journalière, est une personne grande et bien constituée, qui a joui autrefois d'une bonne santé.

Depuis deux ans elle habite Paris, où elle a eu un enfant; on ne peut savoir si elle a été atteinte de rhumatisme, mais on apprend qu'elle est habituellement souffrante depuis près d'un an.

Cette jeune personne était malade depuis plusieurs jours; elle éprouvait de l'anxiété et de la douleur à la région épigastrique, lorsque le dimanche 4 mai, elle prit, dès le matin, un purgatif pour se débarrasser d'un mal de cœur; vers deux heures de l'après-midi, elle fut tout à coup atteinte d'un frisson excessivement intense qui dura deux heures et fut suivi de sueur.

Le jour suivant, 5 mai, elle reprit son travail habituel, mais force lui fut de le quitter vers deux heures de l'après-midi. Elle était de nouveau prise d'un frisson très-violent qui, cette fois, s'accompagna de vomissements.

Cette malade resta chez elle jusqu'au 9 mai où elle fut amené à l'hôpital. Elle avait alors des vomissements verdâtres, une diarrhée excessivement abondante; les membres étaient froids, les jambes principalement furent difficilement réchauffées; les traits étaient très-altérés; la voix faible, les forces épuisées; il y avait des crampes aux mollets, toutes circonstances qui donnèrent lieu à la supposition d'un choléra sporadique ou d'une cholérine. Les diarrhées toutefois étaient jaunâtres et non albumineuses; le pouls était fréquent; les urines, examinées une seule fois, ne furent pas trouvées albumineuses.

Ces phénomènes continuèrent le 10 et le 11, puis la diarrhée disparut; mais les vomissements moins abondants et moins fréquents persistèrent, deux jours excepté, jusqu'à la mort.

Le 12 mai, la face et les yeux sont injectés; la fièvre est plus intense, la peau plus chaude; dans l'un des côtés de la poitrine s'entend un léger bruit de souffle à l'inspiration.

---

(1) Je dois à l'obligeance de M. le docteur Malice, médecin de l'hôpital de la Pitié, et à M. Chalvet, son interne, de pouvoir publier cette observation.

Le 13 et le 14, l'état de la malade varie peu; elle accuse du malaise et une anxiété très-grande.

Le 15, apparaît un nouveau phénomène, c'est un ictère qui occupe bientôt le corps tout entier; la peau prend rapidement une teinte jaune foncé; en même temps survient un état de stupeur et d'adynamie; symptôme qui, venant s'ajouter aux précédents désordres, donna quelque sujet de soupçonner l'existence d'un ictère grave, même en l'absence d'hémorrhagies.

La fréquence du pouls, le malaise et la dyspnée étaient toujours excessifs, et, vers la fin de la vie, on put voir sur les membres quelques taches ecchymotiques.

La mort eut lieu le 17 mai.

Autopsie. La surface cutanée offre une teine jaune prononcée.

Les membres inférieurs ne sont pas œdématiés.

Putréfaction nulle ou très-peu avancée; quelques taches bleuâtres à la surface de la peau.

Le *cerveau*, un peu mou, il est vrai, n'offre pas de lésions appréciables à l'œil nu.

Les *poumons* adhèrent à la paroi thoracique à l'aide de quelques fausses membranes déjà anciennes. A leur surface apparaissent quelques petites taches ecchymotiques qui, en aucune façon, ne peuvent être considérées comme appartenant au premier degré de formation des abcès métastatiques.

Ces organes sont grisâtres, mous, œdémateux, congestionnés dans quelques points et comme carnifiés. On ne constate pas d'hépatisation véritable. et tout porte à croire que le souffle observé durant la vie ne tenait pas à l'existence d'une pneumonie franche.

Les artères pulmonaires sont libres et intactes ; les artères bronchiques ne sont pas examinées.

Foie. Le foie, d'un volume un peu plus que normal, offre une coloration d'un jaune sale; son parenchyme est mou, mais sans friabilité; la section en est lisse et régulière; légère suffusion sanguine au pourtour des veines et à la surface de l'organe.

Les cellules hépatiques sont ou bien détruites et réduites en granulations moléculaires et graisseuses, ou bien petites, atrophiées et très-fortement granuleuses.

Vers le centre de l'organe existe une sorte de petite tumeur d'un jaune plus clair, tranchant sur la coloration du parenchyme. Cette altération, qui de prime abord a l'aspect d'un lipôme, se trouve constituée par une matière fibroïde, et des cellules hépatiques renfermant une grande quantité de graisse.

Plusieurs branches de l'artère hépatique sont incomplétement obstruées; on rencontre au niveau des éperons plusieurs petits coagulums qui parais-

sent s'y être arrêtés. La composition de ces coagulums n'est pas, comme je le dirai plus loin, entièrement fibrineuse.

Rate. La rate est augmentée de volume et remarquable par la diffluence de son parenchyme ; c'est en effet une véritable bouillie noirâtre qui échappe facilement des doigts. Toutefois, vers la partie moyenne et supérieure, assez près du hile, existe une altération caractérisée par une consistance un peu plus ferme et une coloration jaune brunâtre par points. Cette lésion, à laquelle on a donné le nom d'infarctus, me suffit pour diagnostiquer une oblitération artérielle et probablement une lésion des valvules cardiaques. Les petites ecchymoses et les dépressions légères que j'aperçus en même temps à la surface des reins me permirent d'affirmer qu'il y avait une ulcération de la valvule mitrale.

La branche artérielle correspondant à l'infarctus splénique se trouvait, en effet, obturée par un caillot ferme, jaunâtre, bifurqué, au niveau d'un éperon.

Reins. Le volume de ces organes est augmenté ; leur consistance est un peu molle ; leur surface est parsemée de taches brunâtres comme ecchymotiques et de petites dépressions qui occupent plus particulièrement le bord convexe et la face antérieure. Une incision faite au niveau de l'un des points déprimés permet de constater, dans une étendue de quelques millimètres du parenchyme correspondant, une coloration jaune avec liséré violacé. C'est encore là un infarctus et, malgré son peu d'étendue, je suis assez heureux pour rencontrer dans la fine artériole qui s'y rend, un tout petit bouchon jaunâtre situé encore au niveau d'un éperon.

Quelques-uns des plus gros capillaires des reins paraissent remplis, à l'examen microscopique, d'une poussière finement granuleuse.

Les épithéliums d'un grand nombre des canalicules urinifères sont altérés ; ils sont chargés de granulations moléculaires ou graisseuses, et quelques-uns sont détruits. Plusieurs glomérules de Malpighi sont altérés.

Après une section complète des reins, on aperçoit une sorte de relief, une véritable tuméfaction à la base de plusieurs des pyramides de Malpighi. existe en ce point une coloration brunâtre qui indique une vascularisation très-grande, sinon une véritable infiltration sanguine.

Tube digestif. La surface interne de l'estomac est parsemée de petites taches ecchymotiques. Ces taches, qui se rencontrent encore à la surface du gros intestin, y sont beaucoup plus rares.

Dans l'intestin grêle, les plaques de Peyer, légèrement saillantes, offrent cet aspect qui a été comparé à celui d'une barbe récemment faite.

A la surface du péritoine on aperçoit encore quelques taches brunâtres. Une très-petite quantité de sérosité se rencontre dans sa cavité.

La vessie est saine.

Les yeux et les autres organes des sens ne sont pas examinés.

Toutes les altérations qui précèdent nous laissent jusqu'à présent dans le doute sur la connexion qui peut les unir et sur la nature des accidents qui s'y rattachent. C'est dans l'examen du cœur et du sang que nous allons trouver des éclaircissements sur ces différents points.

Appareil circulatoire et sang. La cavité du péricarde renferme une petite quantité de sérosité jaunâtre.

Le cœur est recouvert d'une couche de graisse à sa base et à ce même niveau on aperçoit plusieurs taches ecchymotiques sous le feuillet péricardique.

Le cœur gauche est un peu volumineux; son tissu est mou et décoloré.

Dans le cœur droit se rencontrent des caillots fibrineux, mous, jaunâtres, dans la composition desquels il entre de la fibrine et des globules blancs, dont quelques-uns sont très-gros et très-granuleux.

Le cœur gauche est sain, à part la valvule mitrale.

Cette valvule, en effet, est allongée et considérablement épaissie; elle offre une coloration jaunâtre et une injection vasculaire très-marquée ; l'un des piliers qui s'y rendent est plus volumineux, jaune et altéré à sa terminaison ; les vaisseaux qui rampent à la face auriculaire vont aboutir à une large solution de continuité ou mieux à une excavation assez profonde pour cacher l'extrémité de l'un des doigts.

Cette lésion occupe principalement la portion de la valvule qui se trouve en rapport avec l'orifice aortique.

Le fond de l'ulcération est ferme, résistant au doigt et même au scalpel, il est légèrement granuleux et comme poli et usé par le courant sanguin. Raclée à l'aide d'un scalpel, la matière qui le constitue est, à l'examen microscopique, composée en grande partie de fines granulations grisâtres dont plusieurs sont agitées d'un mouvement brownien, et de détritus plus ou moins informes ; le tout résistant assez bien aux acides.

Dans un point très-voisin de cette ulcération existe une légère saillie mamelonnée d'où s'écoule, à la suite d'une incision, une matière épaisse, jaunâtre, constituée par des granulations très-fines et très nombreuses, des fragments de cellules, de noyaux et de fibres de tissu conjonctif parfaitement reconnaissables ; le tout pâlissant, mais résistant en grande partie aux acides ; et enfin, par des globules de graisse assez nombreux et quelques cristaux provenant des matières grasses.

Sur l'aorte, il existe quelques petites plaques jaunâtres, mais fermes ; les autres artères sont intactes.

Sang. A part le coagulum fibrineux de petit volume trouvé dans le cœur droit et un autre dans le ventricule gauche, le sang est partout noir, vis-

queux, presque filant, et semblable à de la mélasse ou à de la gelée de groseille.

Dans le but de faire l'examen microscopique de ce liquide, je disséquai les artères fémorales avec le plus grand soin ; j'en séparai toute la graisse qui les entoure et, après une incision, je recueillis le sang dans un tube très-propre. Outre les globules rouges, les globules blancs et la fibrine, éléments normaux du sang, je trouvai les éléments suivants qui lui sont complétement étrangers, à savoir : des granulations moléculaires, des globules granuleux, des globules de graisse, des fragments de fibres de tissu conjonctif et quelques corps allongés et granuleux. Des éléments identiques se retrouvent au centre des caillots des artères splénique, rénale et hépatique, à la formation desquels ils paraissent avoir contribué. On les rencontre encore en petit nombre dans le sang des artères coronaires.

Ces éléments, comme ceux qui font partie du petit foyer qui siége encore dans l'épaisseur de la valvule mitrale, pâlissent sans se dissoudre sous l'influence des acides ; ils sont inattaquables par les alcalis.

Ces caractères chimiques viennent par conséquent s'ajouter aux caractères physiques pour démontrer l'origine réelle des corps étrangers rencontrés dans le sang.

L'aspect de l'ulcération d'ailleurs, son poli, l'état lisse et régulier de son fond portent à croire qu'elle est de formation récente, et cette particularité s'accorde parfaitement avec le peu de durée de la maladie.

Il s'agit, en résumé, dans cette observation d'une jeune fille qui manifestait à peine quelques souffrances lorsqu'elle fut prise tout à coup, *sans cause connue, d'un frisson des plus intenses; ce frisson, suivi de malaise et d'anxiété, se répète dès le lendemain vers la même heure ; puis survient une diarrhée très-abondante, on voit apparaître un ictère, les signes d'une broncho-pneumonie, et la mort enfin. Une gêne inexprimable, une anxiété excessive, de l'agitation et une grande fréquence de la circulation, tels sont les phénomènes qui persistent durant tout le cours de la maladie. A l'autopsie, on constate des taches ecchymotiques à la surface de la peau et des principaux viscères; une profonde ulcération de la valvule mitrale, et dans le sang des particules organiques provenant très-certainement de cette valvule altérée.*

Le passage dans le sang d'éléments de tissu conjonctif en voie de métamorphose régressive et graisseuse, appartenant à la valvule mitrale, ne peut être mis en contestation dans ce fait, puisqu'on trouve, d'une part, ces éléments dispersés dans le liquide sanguin et que,

d'autre part, il existe sur cette même valvule une perte de substance encore récente. Quant à la question de savoir si les différents symptômes que nous avons notés doivent être rapportés au mélange de ces détritus valvulaires avec la masse sanguine, elle ne paraît guère douteuse. C'est en effet tout à coup et assez peu de temps avant la mort qu'est apparu le premier frisson; c'est vers l'époque par conséquent où, selon toute probabilité, le foyer de la valvule mitrale a dû s'ouvrir et se vider. Mais, en outre, sans tenir compte de cette circonstance, n'est-il pas évident que les divers accidents qui se sont succédé chez notre malade, ne ressemblant à rien de bien déterminé, ont la plus grande analogie avec ceux qui résultent d'une intoxication par une substance ou purulente ou putride.

Dans les injections de substances putréfiées, faites par Gaspard (1) chez des animaux, on voit survenir dans presque tous les cas des frissons, de la fièvre, des vomissements, de la diarrhée, phénomènes du genre de ceux que nous observons ici. Ainsi, la lésion cardiaque et l'état du sang, d'une part, les ecchymoses des organes, le ramollissement de la rate, les différents symptômes présentés par le malade, d'autre part, tout concorde pour admettre dans ce cas une infection du sang résultant du mélange avec ce liquide des particules organiques, non purulentes, provenant de la valvule mitrale altérée (*endocardite ulcéreuse*).

Les symptômes que nous constatons ne diffèrent pas de ceux des précédentes observations, mais il est de plus ici un phénomène important qui mérite de fixer notre attention, c'est l'ictère. Survenu plusieurs jours après le début de symptômes tels que les frissons et la diarrhée qui indiquaient déjà une infection de l'économie, cet ictère doit-il être regardé comme un phénomène purement accidentel ou ne doit-on pas plutôt le rattacher, en même temps que tous les accidents observés, au mélange avec le sang de détritus organiques fournis par la valvule malade? La coexistence d'un ictère avec l'endocardite ulcéreuse est déjà assez fréquente pour qu'il soit permis de voir autre chose qu'une simple coïncidence en pareil cas. Aux faits que nous avons déjà indiqués, nous ajouterons un cas (2) qui s'est

(1) *Journal de physiol. expérimentale* de Magendie, t. II, p. 17 et 18 ; t. IV, p. 41.

(2) Une fille de 28 ans, accouchée depuis quelques mois, succombait il y

présenté récemment dans le service de M. le docteur Gubler, et dans lequel des accidents analogues à ceux de l'observation précédente nous ont encore paru n'avoir d'autre origine qu'une lésion de la valvule mitrale.

Ce dernier fait, d'après nos connaissances, porterait à quatre le nombre des cas d'endocardite ulcéreuse avec ictère ; c'est là, nous pensons, une proportion relativement grande, vu surtout la rareté de l'endocardite ulcéreuse qui d'ailleurs a été pour ainsi dire méconnue jusqu'à ce jour. Mais il est d'autres considérations qui engagent à rattacher l'ictère dans tous ces faits à l'infection du sang, et d'abord, c'est en général quelques jours après l'apparition des phénomènes qui signalent le début de cette infection que se montre ce symptôme ; puis ensuite ne sait-on pas qu'il peut être, dans certaines circonstances, la conséquence d'une intoxication, de la pyohémie, par exemple, dont les accidents ne sont pas sans analogie avec ceux que produit l'endocardite ulcéreuse.

Signalé par Maréchal (1), l'ictère qui accompagne la résorption purulente n'est pas toujours symptomatique de foyers métastatiques, ainsi que nous l'avons constaté à plusieurs reprises. Le foie n'en est pas moins fréquemment altéré, et dans plusieurs cas qui ont passé sous nos yeux, l'organe hépatique était mou, flasque, anémié, plus jaunâtre qu'à l'état normal, les cellules étaient granuleuses, remplies

---

a peu de temps à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. Gubler. Entrée pour une hémiplégie subite, elle avait eu des frissons et de la diarrhée. M. Gubler constata qu'il existait en même temps une altération de la valvule mitrale; survint ensuite un ictère très-prononcé, sans qu'il fût possible cependant de constater la présence de la matière colorante de la bile dans l'urine. A l'autopsie, faite par M. Martel, il existait sur la valvule mitrale une production polypiforme offrant à sa base une perte de substance qui avait produit plusieurs petites excavations. Le corps strié du côté gauche se trouvait ramolli et l'artère de Sylvius était oblitérée. Le foie était d'une coloration très-jaune, flasque, mou et comme ratatiné; quelques-unes des cellules hépatiques étaient détruites, d'autres étaient intactes, puis on en trouvait qui renfermaient des granulations protéiques ou graisseuses, mais sans résine biliaire.

La muqueuse intestinale était parsemée de taches ecchymotiques.

(1) Thèse de Paris, 1828.

de graisse ou détruites. Une lésion anatomique assez semblable existait dans le foie de la malade qui fait le sujet de notre dernière observation, et en conséquence nous ne voyons aucun motif pour ne pas rapporter à cette lésion l'ictère qui a été observé. Quant au mode de production de cet état anatomo-pathologique du foie, c'est là un point qui ne paraît pas encore susceptible d'une explication définitive. Faisons remarquer cependant qu'il serait possible d'invoquer ici le passage dans le sang de l'artère hépatique, des globules de graisse et des détritus provenant des valvules cardiaques, puisqu'il résulte d'expériences pratiquées sur les animaux par Magendie (1), Gluge et Thiernesse (2) que le foie s'altère rapidement après l'injection de substances grasses dans le sang. D'ailleurs, outre l'altération graisseuse du foie, les derniers expérimentateurs ont encore noté des lésions peu différentes de celles qui se rencontrent dans notre observation, comme, par exemple, la tuméfaction avec ramollissement de la rate, une teinte noire avec aspect luisant du sang qui a perdu sa coagulabilité. En tous cas, nous pensons que ces différents faits méritent au moins d'être rapprochés.

Nous voulons, pour la même raison, rapporter encore ici l'observation de M. Frerichs, laquelle présente, tant par ses symptômes que par sa marche et les lésions anatomiques qu'on y rencontre, la plus grande analogie avec tous les faits qui précèdent, mais plus particulièrement avec le dernier. Il s'agit encore d'une jeune personne qui dans le cours d'une endocardite rhumatismale, fut prise de frissons, d'angoisse, de tuméfaction douloureuse de la rate et du foie, de vomissements verdâtres et d'ictère. Il y eut de plus des convulsions. L'état des gardes-robes n'est pas noté, mais la muqueuse intestinale est parsemée de taches ecchymotiques. Le sulfate de quinine fut administré toujours sans résultat. M. Frerichs admet bien une infection du sang dans ce cas, mais au lieu de la faire provenir de l'altération de la valvule mitrale, cet auteur l'attribue plutôt aux foyers de la rate. Après le fait si positif que nous avons observé, il ne nous paraît plus possible de mettre en doute la source de l'intoxication dans l'observation du professeur allemand :

---

(1) *Phénomènes physiques de la vie*, t. III, p. 447.

(2) *Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique*, t. III, n° 9.

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU; ENDOCARDITE; FRISSONS INTENSES RÉPÉTÉS; TUMÉFACTION DOULOUREUSE DE LA RATE; ICTÈRE; ALBUMINURIE ET HÉMATURIE; PÉTÉCHIES; CONVULSIONS; MORT; DÉPÔTS DE DATE RÉCENTE SUR LA VALVULE BICUSPIDE; INFARCTUS DE LA RATE; FOIE ANÉMIQUE FLASQUE; ECCHYMOSES SUR LA MUQUEUSE DE L'INTESTIN, DES VOIES AÉRIENNES, ETC.

Obs. V. — R. P., servante, âgée de 24 ans, déjà traitée antérieurement à l'hôpital de Breslau pour une insuffisance de la valvule bicuspide, y rentra le 13 novembre 1856 avec les symptômes d'un rhumatisme articulaire fébrile; la maladie remontait à quinze jours.

Les articulations du genou et du coude gauche sont tuméfiées et douloureuses; 108 pulsations; murmure systolique et bruyant ayant son maximum d'intensité sous le mamelon; urine trouble chargée d'urates, sans albumine; sueurs profuses.

Colchique avec phosphate de soude.

Vers le 20, l'affection articulaire disparaît et la fièvre avec elle.

22. Le matin vers quatre heures et le soir vers six heures, violent frisson qui dure une heure avec une grande fréquence du pouls et est suivi de chaleur et de sueur; les articulations restent libres; pas de douleurs locales.

Le 30 au matin, nouveau frisson; la rate se tuméfie et devient douloureuse.

Le 2 décembre à six heures du soir, et le 3 à cinq heures du matin, nouveau frisson.

La rate dépasse le bord des côtes; aucune affection locale; le murmure du cœur s'entend plus fort que jusqu'alors; l'emploi de la quinine continué, pendant plusieurs jours, n'eut aucun résultat.

7. Oppression et angoisse considérable; très-grande sensibilité des régions splénique et hépatique.

8, 10, 11, 13, 14 et 16. Violents frissons qui ne se reproduisent plus ensuite, mais qui laissent de très-grandes variations dans la fréquence du pouls qui oscille entre 100 et 140; élévation de température considérable; douleurs vives dans la rate; les artères des extrémités sont libres; les articulations à l'état normal.

20. On observe un léger ictère; l'urine contient des pigments biliaires.

Prescription : acide phosphorique.

L'ictère augmente; selles de couleur brune; volume du foie normal.

Le 28. Frissons; 136 pulsations; agitation; perte de connaissance; le soir, deux accès de convulsions.

29. Secousses convulsives et violentes de tout le corps; perte de connaissance; 140 pulsations; pétéchies de la grosseur d'une lentille sur le visage et la poitrine; urine sanguinolente et trouble.

Mort le soir.

Autopsie. Le cadavre présente une coloration ictérique intense et est couvert de nombreuses pétéchies. A la surface du cerveau et du cervelet on trouve des extravasations sanguines ayant de 2 à 3 lignes d'épaisseur, et s'étendant profondément dans les anfractuosités; la substance cérébrale contient peu de sang et a sa consistance normale.

Muqueuse des voies aériennes ecchymosée; les deux poumons infiltrés de sérosité jaunâtre, mais sans infarctus.

On trouve sous l'épicarde de nombrenses ecchymoses; les fibres charnues du cœur sont très-pâles et mollasses.

La valvule bicuspide est couverte de caillots friables, d'un rouge brun, secs, ayant par places 5 millimètres d'épaisseur; le bord de la valvule est raccourci et épaissi; les cordons tendineux sont unis en faisceaux blancs cartilagineux.

Le dépôt friable de l'extrémité antérieure de la valvule s'étendait, comme une coupe transversale le démontra, dans le centre de son tissu, sans délimitation bien appréciable.

La substance intermédiaire de la valvule était raréfiée, en partie transparente et fortement vascularisée; en partie d'un gris opaque et parsemée de foyers jaunâtres.

Le volume de la rate est considérablement augmenté; sa capsule est par place recouverte d'exsudats de fraîche date.

Le parenchyme congestionné est traversé de nombreux infarctus d'époques différentes; les plus récents ont une couleur brun rouge, les plus anciens sont d'un jaune gris, et ramollis à leur centre; le plus volumineux a 2 pouces 1/2 de diamètre.

Dans une artère de la rate conduisant au point malade se trouve un petit bouchon semblable aux dépôts de la valvule mitrale.

Le foie est volumineux, pâle et flasque; sa couleur est d'un jaune gris clair, sans distinction de lobules; les cellules sont bien conservées, remplies par une masse granulée et en partie aussi par des gouttelettes graisseuses.

La veine porte contient du sang liquide dans lequel on reconnaît même à l'œil nu de petits caillots d'un noir brun et d'un jaune rougeâtre; les modications de la matière colorante de ces caillots prouvent qu'ils sont de date anciennes; de pareils coagulums se rencontrent dans le parenchyme de la rate et dans le sang de la veine splénique.

La vésicule biliaire contient une assez grande quantité de bile visqueuse, de couleur foncée; les conduits biliaires sont libres.

La muqueuse de l'estomac est couverte de nombreuses ecchymoses de la grosseur d'une lentille.

Sous la muqueuse de l'intestin, jusqu'au colon, se trouve une grande

quantité d'extravasations sanguines de 1 à 2 lignes d'épaisseur et ayant jusqu'à l'étendue d'un double thaler. Le contenu de l'intestin est peu abondant et d'un rouge brun.

Les glandes mésentériques sont à l'état normal; les reins sont couverts d'ecchymoses; leur parenchyme est flasque; la substance corticale infiltrée d'une matière gris jaunâtre.

La vessie contient de l'urine sanguinolente. (Frerichs, *loc. cit.*)

Les faits que nous venons de rapporter, quoique peu nombreux, offrent néanmoins une telle similitude qu'il nous est déjà possible de présenter quelques considérations générales sur l'anatomie pathologique et la symptomatologie de l'endocardite ulcéreuse dont il s'agit.

Les *lésions anatomiques*, variées et multiples, portent les unes sur les valvules cardiaques; les autres sur le sang et la plupart des organes. Les altérations des valvules du cœur nous ayant déjà occupé, il nous paraît inutile de revenir sur ce point.

Sang. L'état du sang n'est pas signalé dans la plupart de nos observations, et quelques-unes seulement font mention d'obstructions artérielles par des concrétions fibrineuses; c'est là une lacune regrettable, mais que nous nous croyons heureusement en mesure de combler par l'examen que nous avons fait de ce liquide dans un cas (obs. IV). A part deux caillots fibrineux de petit volume et très-mous situés dans l'un et l'autre ventricule, le sang, dans ce cas, est partout noir, fluide, légèrement gluant, visqueux et parsemé de points brillants. A l'examen microscopique, les globules rouges sont plus déformés et plus irréguliers qu'on ne le voit généralement dans les mêmes conditions cadavériques; il existe de nombreuses cellules sphériques et granuleuses contenant un ou deux noyaux, et qui ne sont vraisemblablement que des globules blancs du sang un peu modifiés; mais on trouve, en outre, des cellules allongées, irrégulières et plus volumineuses, avec un noyau très-granuleux, des corpuscules déformés et presque uniquement composés de granulations (corpuscules granuleux); des globules de graisse, de nombreuses granulations élémentaires et quelques rares débris de fibres fines de tissu conjonctif. Ces mêmes particules étrangères se rencontrent encore dans les concrétions fibrineuses des artères de la rate, du foie et des reins (1).

---

(1) Il n'est pas sans intérêt de rapprocher l'altération du sang dont il vient

Organes divers. Les altérations des viscères sont, les unes, comme le ramollissement du cerveau, les infarctus de la rate et des reins, et probablement encore certaines taches ecchymotiques des membranes muqueuses, surtout la conséquence des obturations des artères ou des capillaires; les autres, comme les congestions passives des différents organes, paraissent résulter plus particulièrement de l'altération du liquide sanguin. Les poumons sont en général flasques et mous; parfois le siége d'un œdème plus ou moins prononcé, ils sont peu crépitants et comme carnifiés. Le foie, légèrement tuméfié et congestionné, est remarquable par sa mollesse, sa flaccidité et une teinte jaune particulière ; les cellules hépatiques étaient altérées dans un cas (obs. IV). La rate est volumineuse; son parenchyme est noir, ramolli, mais souvent il est resté ferme sur quelques points et là il présente une teinte jaune plus ou moins prononcée ou seulement brunâtre (infarctus). Les reins ont leur surface tantôt lisse, tantôt parsemée de petites dépressions, conséquence de la résorption d'infarctus déjà anciens. Le parenchyme de ces organes est mou; il est le siége d'une congestion passive, surtout apparente au voisinage de la base des pyramides dans un cas où l'on constate la présence de plusieurs infarctus. Le cerveau, ramolli dans l'un de nos faits, n'est pas sensiblement altéré dans tous les autres. Cet organe est cependant, en général, de même que la plupart des viscères, plus mou qu'à l'état ordinaire. Des taches brunâtres ou ecchymotiques se rencontrent fréquemment à la surface des différents viscères, plus rarement dans leur épaisseur. Ces mêmes ta-

---

d'être question de celle dont M. le docteur Charcot a fait l'objet d'une communication à la Société de biologie durant le courant de cette année. Cet habile observateur a, en effet, constaté à plusieurs reprises la présence dans le sang artériel de globules graisseux, de granulations élémentaires et de corpuscules granuleux, éléments en tout semblables à ceux qui constituent les masses athéromateuses ramollies des parois artérielles. Les sujets chez lesquels ces observations ont été faites présentaient dans les parois de l'aorte des masses athéromateuses tantôt ramollies et communiquant avec la lumière de ce vaisseau par un orifice distinct, tantôt non encore ulcérées; ils étaient pour la plupart atteints de ramollissement cérébral. Dans des cas où l'on avait lieu de soupçonner cette altération, le sang artériel, extrait pendant la vie par la saignée de l'artère temporale, n'a pas permis d'en constater l'existence.

ches existent encore sous les séreuses dont les cavités renferment ordinairement une certaine quantité de sérosité sanguinolente; elles sont, enfin, parfois abondantes à la surface de la peau et des muqueuses, mais plus particulièrement de la muqueuse digestive. Les urines contiennent dans quelques cas du sang et des pigments biliaires, quand surtout il y a ictère.

Les *symptômes* qui répondent à ces diverses altérations sont de deux ordres : les uns locaux, les autres généraux. Les symptômes locaux sont ceux de l'endocardite valvulaire aiguë, à marche rapide, ainsi que le font remarquer avec beaucoup de justesse MM. Charcot et Vulpian qui, dans deux cas différents, ont pu suivre, pour ainsi dire jour par jour, les progrès de cette affection. Il existe des palpitations, du malaise, de la douleur à la région précordiale, de l'oppression, de la dyspnée avec souffle au premier et quelquefois au second temps du cœur ; ces symptômes précèdent toujours les symptômes généraux. Nous ne leur connaissons, jusqu'à présent, aucun caractère suffisamment important pour nous instruire du danger que courent les malades en pareille circonstance; disons cependant que le souffle cardiaque paraît susceptible de variations brusques dans les cas où se rencontrent des végétations polypeuses sur les valvules. C'est d'ailleurs ce que constatent MM. Charcot et Vulpian dans la relation du fait intéressant qui fait partie de leur savant mémoire. Peut-être trouvera-t-on plus tard dans les conditions étiologiques des présomptions en faveur d'une endocardite ulcéreuse à son début.

Les symptômes généraux débutent ordinairement d'une façon brusque, par un accès de frissons violents et souvent de longue durée. Ces frissons sont suivis d'une chaleur intense et d'une sueur relativement peu abondante ; ils se répètent en général d'une façon peu régulière, tantôt deux fois dans le courant de la même journée, tantôt tous les jours, ou bien ils laissent entre eux, mais plus rarement, plusieurs jours d'intervalle. Ils peuvent disparaître d'une façon définitive après le second ou le troisième accès. Les artères battent avec force et ntensité, le pouls très-fréquent au moment des accès fébriles, conserve encore dans leur intervalle une grande fréquence, il est surtout très-variable, oscillant entre 100, 120 et 140. En partie sous la dépendance de la lésion cardiaque, le pouls est souvent bondissant, parfois irrégulier ou petit.

Les traits sont altérés, la peau est jaunâtre ou terreuse quand elle

n'est pas ictérique. La température est ordinairement très-élevée, dans certains cas la peau des membres est plus particulièrement le siége de taches pétéchiales ou ecchymotiques. On constate quelquefois de l'œdème aux membres inférieurs.

La respiration est fréquente et pénible, les malades accusent de l'oppression et une angoisse souvent excessive; les crachats peuvent être sanguinolents dans les derniers temps de la vie; il y a parfois des râles disséminés dans les poumons; il y avait dans un cas un souffle bronchique manifeste.

En général, peu après le début du premier frisson, les malades sont pris de vomissements (1) abondants et verdâtres, ou d'une diarrhée jaunâtre. Cette diarrhée était tellement abondante dans l'un de nos cas, qu'on put penser tout d'abord à un choléra sporadique. Ces deux phénomènes qui se rencontrent dans plusieurs de nos observations sont loin d'être sans importance, et dans quelques cas ils doivent certainement aider au diagnostic.

Le foie, et plus particulièrement la rate, sont augmentés de volume et souvent douloureux à la percussion. Dans plusieurs cas, ainsi que

---

(1) Une femme de 22 ans, arrivée au quatrième mois de sa troisième grossesse, succombait il y a peu de temps dans le service de M. le professeur Grisolle à l'Hôtel-Dieu, après environ un mois de maladie. Cette femme, d'abord prise d'accès fébriles qui se répètent presque périodiquement, éprouve en même temps une céphalalgie violente, des douleurs dans les côtés de la poitrine et dans les articulations dont quelques-unes sont plus tard le siége d'un léger gonflement. Mais en outre surviennent des épistaxis, et dès le premier frisson, des *vomissements* bilieux qui reparaissent à peu près chaque jour durant tout le cours de la maladie. L'oppression est excessive, le pouls fréquent, et la malade expectore à plusieurs reprises des crachats sanguinolents. Le diagnostic reste incertain, malgré l'habileté bien connue du savant professeur; le sulfate de quinine est administré.

A *l'autopsie* faite par M. le docteur Raynaud qui a bien voulu nous donner connaissance de ce fait intéressant, on trouva un ramollissement avec destruction presque complète de deux des valvules sygmoïdes du cœur droit; la portion ramollie de ces valvules se composait d'une substance amorphe et granuleuse, mêlée de graisse Les cartilages articulaires de l'épaule et du genou droit étaient érodés, et il existait du pus dans ces articulations. D'ailleurs aucun foyer métastatique, malgré les recherches les plus minutieuses.

nous l'avons vu, il existait un ictère parfaitement caractérisé. Les urines étaient sanguinolentes dans une seule de nos observations.

Des douleurs vagues ou localisées, surtout aux régions de la rate, du foie ou des poumons, se font généralement sentir; les malades accusent de la céphalalgie, ils sont parfois agités ou même atteints d'accès convulsifs (obs. V).

L'une de nos observations note de la contracture et des spasmes des muscles thoraciques, dans une autre il existe une hémiplégie. Nous ne trouvons pas qu'il soit fait mention du délire. Quelques-uns de ces derniers phénomènes, comme l'hémiplégie et les douleurs viscérales semblent se rattacher principalement à des obturations vasculaires toujours fréquentes en pareil cas (embolies artérielles ou capillaires). Il n'est pas rare de voir apparaître une prostration plus ou moins considérable dans les derniers temps de la vie, ou peu de temps après les premiers accès fébriles.

Tels sont les différents symptômes qui appartiennent à la forme d'endocardite ulcéreuse en question. La *marche* de ces symptômes nous est déjà connue, nous savons que leur début est marqué par un violent frisson qui survient pendant le cours d'une endocardite accompagnée ou non de rhumatisme articulaire aigu, après quoi apparaissent les troubles du côté de l'appareil respiratoire et des fonctions digestives.

La *terminaison* est constamment mortelle si l'on s'en tient aux faits connus jusqu'à ce jour; mais ce serait évidemment une erreur que de déduire de ces faits un pronostic aussi grave. Il y a, en effet, lieu de croire que malgré leur gravité, les symptômes d'infection septique dépendant de l'endocardite ulcéreuse, sont parfois susceptibles de guérison. On est, en effet, jusqu'à un certain point, autorisé à admettre la possibilité d'une terminaison favorable en présence de ces cas de perforation valvulaire signalés par plusieurs auteurs chez des individus dont la mort paraît avoir été indépendante d'une affection cardiaque. Malheureusement, les faits du genre de ceux que nous indiquons, rapportés en assez grand nombre dans les *Bulletins de la Société anatomique*, figurent plutôt commes des curiosités d'anatomie pathologique ; ils manquent de détails qui permettent de vérifier notre hypothèse.

Le *diagnostic* de l'affection qui nous occupe, repose à la fois sur la considération des symptômes généraux et des signes locaux ; il y aura

lieu de porter ce diagnostic toutes les fois que dans le cours d'une endocardite, les différents symptômes généraux que nous venons de signaler ne pourront être rapportés à aucune maladie connue et bien définie. Disons cependant que dans plusieurs circonstances, les caractères et l'évolution de ces différents symptômes suffiront, avec la connaissance de l'affection valvulaire, pour arriver à un diagnostic positif. Nous n'avons pas à revenir ici sur la différence qui existe entre la forme d'endocardite ulcéreuse que nous étudions et l'endocardite à forme typhoïde; la description qui précède permettra, nous l'espérons, de saisir les diverses nuances de ces différentes formes. Mais il est plusieurs maladies que nous devons nécessairement comparer avec l'affection dont il s'agit ici, à cause des erreurs auxquelles elles donnent fréquemment lieu.

La *fièvre intermittente* est souvent confondue avec l'endocardite ulcéreuse qui s'accompagne de frissons répétés. Deux fois au moins sur quatre cas nous constatons cette méprise. L'erreur cependant est facile à éviter; les frissons dans les cas d'infection par lésion valvulaire ne sont pas franchement périodiques, ils reparaissent ordinairement après un intervalle de temps assez peu long, et surtout le paroxysme fébrile, n'est pas comme dans la fièvre paludéenne suivi d'une apyrexie complète. La peau, après chaque accès fébrile, est, au contraire, chaude ou brûlante, les artères continuent de battre avec force, le pouls reste fréquent; il y a souvent, de plus, une oppression et une angoisse considérables, et ces phénomènes ne peuvent laisser le moindre doute.

L'*infection purulente* se manifeste en général comme l'infection consécutive à l'altération des valvules cardiaques par des accès de frissons violents et non périodiques ; mais elle ne coexiste pas comme cette dernière avec une affection du cœur, et elle s'accompagne toujours d'un foyer de suppuration dans l'une des différentes parties du corps. Elle ne produit pas d'ailleurs des troubles des fonctions digestives anssi prononcés que ceux qui existent dans la plupart de nos observations.

Dans les cas où l'ictère fait partie du cortége des accidents de l'endocardite ulcéreuse, l'erreur est encore facile toutes les fois que les symptômes du début de l'infection viennent à échapper, ainsi qu'il arrive fréquemment dans les hôpitaux, et alors c'est avec l'*ictère grave* ou typhoïde que l'on confond l'endocardite ulcéreuse. Mais si,

prévenu par la coïncidence des signes d'une affection cardiaque, on remonte aux antécédents, le diagnostic devient facile. *L'ictère grave* débute, en effet, d'une façon insidieuse, et quand apparaissent les phénomènes auxquels il doit sa dénomination, déjà la teinte jaune des muqueuses et des téguments existe depuis plusieurs jours. C'est le contraire qui a lieu dans les cas qui nous occupent, car l'ictère est toujours précédé de symptômes alarmants, tels que des frissons, des vomissements, une diarrhée abondante, de l'anxiété et de l'angoisse, etc. ; les hémorrhagies d'ailleurs y paraissent assez rares.

Nous croyons inutile d'insister sur le diagnostic différentiel avec la diarrhée prémonitoire du choléra dans les cas d'endocardite ulcéreuse avec vomissements et diarrhée abondante. Les caractères des évacuations alvines et les frissons ne pourront laisser subsister l'erreur si elle existait tout d'abord.

Les *causes* de l'endocardite ulcéreuse sont jusqu'à présent encore assez peu connues ; il est de remarque, toutefois, que cette affection est relativement fréquente dans le cours du rhumatisme articulaire aigu. Nous la voyons coexister avec cette dernière maladie dans un fait rapporté par M. le docteur Charcot (1), dans deux de nos observations et dans plusieurs autres cas.

L'endocardite ulcéreuse a encore été constatée par plusieurs auteurs (2) pendant le cours de la grossesse ou dans l'état puerpéral. La malade observée dans le service de M. le professeur Grisolle était à son troisième mois de grossesse ; deux autres malades, dont nous avons donné les observations, avaient eu des enfants peu de temps avant le début des accidents dépendant de l'ulcération valvulaire. Dans un cas, enfin (obs. II), nous n'avons pu trouver aucune cause à laquelle il fût possible d'attribuer l'endocardite ulcéreuse, si l'on en excepte toutefois un léger état cachectique consécutif à l'intoxication paludéenne.

Nous avons déjà parlé de la gravité du pronostic et de la réserve

---

(1) *Comptes rendus de la Société de biologie*, t. III, p. 80.

(2) Virchow, *Verhandl. der Gesell. für Geburtskunde*, t. II, 1858, p. 409. — Simpson, *Obstetr. Memoirs*, t. II, p. 67, 70. — Lotz, *De l'état puerpéral considéré comme cause de l'endocardite* (*Union méd.*, 14 mai 1857). — Westphal. *Endocarditis ulcerosa in puerperium*, *Virchow's Archiv*, 20 Bd, 5 et 6 Heft, 1861.

que l'on doit apporter dans cette question. Nous aurions maintenant à nous occuper du traitement, mais c'est là un point de l'histoire de l'endocardite ulcéreuse que nous regrettons de ne pouvoir aborder aujourd'hui, l'expérience n'ayant pas encore prononcé à son égard.

Le sulfate de quinine, administré dans plusieurs cas où l'on avait cru tout d'abord avoir affaire à une fièvre intermittente, est toujours resté sans succès. L'opium, la digitale, l'acide phosphorique prescrits dans quelques-unes de nos observations n'ont pas eu un meilleur résultat. Nous ignorons si d'autres moyens seront plus avantageux, mais il paraît présumable, en se fondant sur l'analogie, qu'il sera toujours difficile de combattre les symptômes d'infection profonde déterminés, dans quelques cas, par l'endocardite ulcéreuse.

DE L'INFECTION

PAR PRODUITS SEPTIQUES

ENGENDRÉS AU SEIN DE L'ORGANISME,

A PROPOS

DE DEUX CAS DE PNEUMONIE CHRONIQUE AVEC FOYERS MÉTASTATIQUES DANS PLUSIEURS ORGANES;

Par M. le Docteur E. LANCEREAUX.

L'opinion d'un bon nombre de médecins est que beaucoup de maladies doivent être rangées dans la classe des intoxications. A ce point de vue, les principes ou agents toxiques se divisent naturellement en deux grands groupes, suivant qu'ils viennent du dehors ou qu'ils naissent au dedans par suite de l'altération de nos tissus ou de nos humeurs (1).

---

(1) Galien admettait, comme on sait, la putrescence des humeurs (lib. 6 *De locis affectis*), mais c'est Fernel qui établit dans la grande classe des maladies toxiques deux groupes distincts, suivant que le poison provient du dehors ou est engendré au dedans. Venena aliàs impudentiùs intrò assumuntur, aliàs intùs progignuntur..... His persuasum vobis esse debet, in nobis, similiter corruptionem quamdam sponte gigni posse, quæ non modo veneni vires æquet, sed et ipsa tota venenum sit. Itaque syncope admodum gravis et periculosa plerumque fit ex concreto sanguinis grumo, maximè si vel in ventriculo, vel intestinis, deinde si

L'une et l'autre de ces classes mériteraient d'être mieux étudiées et mieux connues; mais parmi les différences qui les caractérisent en dehors de leur origine, il est à remarquer que la première surprend ordinairement les organismes sains, tandis que la seconde ne se rencontre que chez des individus déjà primitivement malades; elle est toujours, alors, en effet, la conséquence d'une lésion dont l'évolution a été plus ou moins longue (1). Nous avons parlé dans un précédent travail (2) de l'infection septique qui résulte d'une altération particulière des valvules cardiaques, connue aujourd'hui sous la dénomination d'endocardite ulcéreuse. Actuellement nous signalerons à l'attention des observateurs plusieurs autres variétés de cette infec-

---

in pectore vel vesica putrescat : fitque ea cum pulsu parvo, respiratione difficili, extremorum frigore, et sudore frigido, suborta interdum febre. (Fernelius Ambianus, *De abditis rerum causis*. Francofurt. 1577, cap. XV, p. 85, *De venenatis morbis*.)

(2) Quæ porro intus gignuntur venena, non ut superiora primo suo naturæ ortu, sed longo ordinis progressu atque mutatione talia evaserunt. (Fernelius, *loc.* et *pag. cit.*)

(3) Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur l'endocardite ulcéreuse. (Voy. *Gaz. Méd.*, année 1862, p. 644, 659 et 692.) Aux observations consignées dans ce mémoire nous pouvons encore ajouter le fait suivant que nous avons observé dans le service de M. le docteur Guérard, en 1859.

Une jeune fille de 22 ans, accouchée depuis peu de temps, était atteinte d'une affection cardiaque, lorsqu'elle fut prise tout à coup d'un accès de frissons qui se répéta à plusieurs reprises; survinrent des vomissements, de la diarrhée et un ictère. La mort eut lieu au bout de peu de jours, et à l'autopsie on constata une ulcération fongueuse des valvules aortiques avec hypertrophie du ventricule gauche. Le foie, diminué de consistance, présentait une coloration jaunâtre; la rate était augmentée de volume, et les autres organes un peu plus mous qu'à l'état normal.

Cette observation est un nouvel exemple d'ictère consécutif à une endocardite ulcéreuse; elle montre que, en pareil cas, la circonstance de l'accouchement peut induire en erreur en faisant croire à un ictère grave ou malin. Nous avouons franchement que nous avons commis cette erreur. Ce fait, que nous avions d'abord rangé parmi un certain nombre de cas d'ictère grave, nous avait échappé pour cette raison.

tion et plus particulièrement celles qui surviennent à la suite des escarres ou des foyers gangréneux.

1. — De même que l'endocardite, la pneumonie chronique devient parfois la source d'une infection de l'organisme. Quoique rares, les cas dans lesquels on rencontre cet accident, habituellement fatal, sont néanmoins trop importants pour qu'il soit permis de les négliger. Cependant, si nous nous en rapportions uniquement à nos propres observations, cette conséquence de la pneumonie chronique serait fréquente, puisque nous l'avons observée deux fois sur cinq cas.

Un seul poumon est en général le siége de la pneumonie chronique. Adhérent à la paroi thoracique, cet organe présente, dans une étendue plus ou moins grande, une induration tellement considérable qu'il devient souvent impossible d'écraser son tissu sous les doigts. Ce tissu induré offre à la coupe une surface plane, luisante, d'un gris blanchâtre ou ardoisé, et parfois marbrée de teintes rouges ou noires; ce qui dans certains cas lui donne l'aspect du granit ou du porphyre.

A l'examen microscopique, ainsi que l'établit le remarquable travail de M. le docteur Charcot (1) et ainsi que nous l'avons constaté depuis, on trouve dans la trame du poumon une substance amorphe abondante, des noyaux, des cellules fusiformes et des fibrilles de tissu conjonctif. Ces éléments sont en général dans un état d'accroissement ou de régression plus ou moins avancé dans les différentes parties du poumon malade.

Les bronches et les gros vaisseaux qui occupent le parenchyme pulmonaire ainsi altéré, conservent leur calibre s'ils ne sont dilatés. Les petits vaisseaux, au contraire, paraissent plutôt rétrécis. En raison probablement de cette circonstance et du peu de vitalité que possèdent les éléments de nouvelle formation tassés et comprimés les uns par les autres, il arrive souvent à des portions plus ou moins étendues du poumon malade de se ramollir ou de se mortifier. De là des foyers gangréneux, des excavations plus ou moins étendues qui ont été notées par MM. Andral (2), Traube (3) et Charcot (4). Ces foyers

(1) Thèse d'agrégation. Paris, 1860.
(2) Andral, *Clinique médicale*, t. III, obs. 64, p. 474.
(3) Traube, *Canstatt's Jahrb.*, p. 264, III Bd., 1854.
(4) Charcot, *loc. cit.*, p. 19 et 56.

se rencontrent dans tous les faits qui nous sont personnels et présentent les caractères suivants sur lesquels nous devons insister : ils sont multiples, de capacité variable, pouvant contenir une noisette ou une noix. Leurs parois planes, lisses et comme sculptées dans le tissu, ne sont jamais tapissées d'une fausse membrane. Leur contenu varie ordinairement d'aspect avec l'âge du foyer ; il se présente tout d'abord sous forme de tractus ramollis, verdâtres ou brunâtres ; plus tard il offre une coloration d'un blanc jaunâtre, il forme des masses pelotonnées, molles, onctueuses au toucher, et quelque peu analogues à du mastic, mais sans adhérence avec les parois de la caverne. Ces masses, souvent baignées par un liquide blanchâtre, sont composées de granulations élémentaires, de gouttelettes graisseuses, de cristaux, de noyaux, de cellules et de fibres de tissu conjonctif altérés et déformés. Ces différents éléments expectorés par les malades constituent *un signe important et pour ainsi dire pathognomonique de la pneumonie chronique*. Mais dans l'état de métamorphose où ils se rencontrent habituellement, ils ne sont pas sans présenter un danger pour l'organisme lorsqu'ils viennent par exemple à pénétrer dans les vaisseaux. C'est du moins ce que semble prouver l'observation suivante.

PNEUMONIE CHRONIQUE ULCÉREUSE, HÉMOPTYSIE ABONDANTE, FRISSONS ; PHÉNOMÈNES ATAXO-ADYNAMIQUES ; MORT. AUTOPSIE, INDURATION CONSIDÉRABLE AVEC FOYERS GANGRÉNEUX DANS L'ÉPAISSEUR DU LOBE MOYEN DU POUMON DROIT. ALTÉRATION DU SANG ; FOYERS MÉTASTATIQUES DANS PLUSIEURS VISCÈRES (1).

Obs. — H... célibataire, 37 ans, maçon, entre le 12 juillet à l'hôpital de la Pitié dans le service de M. le docteur Bernutz. C'est un homme d'une constitution vigoureuse ; né dans le département de la Moselle, il a habité l'Afrique pendant plusieurs années en qualité de soldat. Il a contracté alors deux blennorrhagies, et il a eu quelques accès de fièvre intermittente. Il n'a d'ailleurs jamais été malade, ses parents se portent bien, mais il a plusieurs frères qui sont morts en bas âge.

Au moment de son entrée à l'hôpital, ce malade souffrant depuis deux mois environ n'a cependant cessé son travail que depuis quelques jours. Il se plaint alors de douleurs qui siégent plus particulière-

(1) Nous devons la plupart des détails symptomatiques de cette observation à l'obligeance de M. Labbé, élève distingué attaché au service de M. Bernutz.

ment dans le côté droit de la poitrine, il accuse de la toux, une expectoration abondante, mais sans gêne bien marquée de la respiration. Le teint est jaunâtre, les traits du visage sont abattus, il y a néanmoins encore de la gaieté, la voix est un peu éteinte, la toux est fréquente. L'expectoration assez abondante est composée de crachats; les uns seulement puriformes, les autres légèrement colorés, rappellent les crachats de l'apoplexie des poumons.

La poitrine n'est pas sensiblement déformée; à la percussion on constate l'existence d'une matité à peu près absolue dans toute la partie moyenne du poumon droit. Sonorité à la base de ce même poumon et dans tout le côté gauche. Au niveau de la matité, il existe un souffle creux et des râles muqueux ou caverneux. Ces râles sont plus abondants sur quelques points. Résonnance exagérée de la voix, sueurs nocturnes. Absence de fièvre. Appétit conservé. Régime.

Ce malade ne cesse de se lever chaque jour et de sortir dans la cour de l'hôpital, il ne se trouve pas mal jusqu'au 24 juin; il projette sa prochaine sortie. A cette date, il est pris subitement d'une hémoptysie abondante, il perd environ deux livres d'un sang noir à peine spumeux.

Malgré un traitement approprié, l'hémorrhagie ne continue pas moins pendant trois jours. Mais en même temps le malade s'affaiblit; il est pris à plusieurs reprises de violents frissons, il a une fièvre intense, continue; la toux persiste sans augmenter de fréquence; une odeur infecte s'échappe de la bouche ou mieux des voies aériennes; survient ensuite une teinte cachectique prononcée, de l'agitation, de l'accablement, une prostration excessive, de l'adynamie.

Le malade reste douze heures sans uriner, l'urine, retirée à l'aide du cathétérisme, est rouge, et peu abondante.

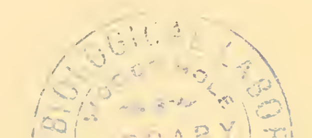
La mort a lieu le 2 juillet.

Nécropsie. Roideur cadavérique, putréfaction presque nulle.

Tête. Crâne et cerveau sains.

Thorax. Le poumon gauche est intact; le poumon droit est au contraire profondément altéré; il adhère intimement à la la paroi costale dans presque toute son étendue et à l'aide de fausses membranes épaisses et vascularisées. Après l'avoir extrait de la cavité thoracique, il reste couvert de fausses membranes; dans toute sa partie moyenne existe une induration considérable au milieu de laquelle on sent quelques points fluctuants.

Après une section faite suivant la hauteur de cet organe, on aperçoit au milieu du tissu induré plusieurs cavernes plus ou moins vastes et capables de contenir les unes une noisette, les autres une noix ou même un petit œuf. Ces cavernes occupent surtout le voisinage de la



racine des bronches et le lobe moyen du poumon droit. Elles sont comme taillées à pic dans un tissu grisâtre, granité, ferme et très-résistant sous le doigt. Elles ne sont tapissées par aucun produit de nouvelle formation; mais elles renferment des détritus grisâtres ou brunâtres excessivement fétides, ou bien des masses d'un gris blanchâtre, arrondies et isolées. L'examen histologique des premiers démontre l'existence de granulations moléculaires et graisseuses, de débris de fibres et de cellules. Les secondes sont presque uniquement composées de granulations, de globules de graisse et de cristaux de matière grasse sous forme d'aiguille. A la paroi lisse et polie de quelques-unes de ces excavations aboutissent des divisions bronchiques et quelques vaisseaux béants. Quoique non obstrué par des coagulums, le calibre de ces vaisseaux est cependant très-fortement rétréci d'une part, par le tissu induré qui les comprime, et d'autre part, par l'épaississement de leurs tuniques. Le tissu induré qui entoure les cavernes occupe tout le lobe moyen, une partie des lobes supérieur et inférieur. Le sommet et la base ne sont pas indurés, mais seulement carnifiés. La limite de l'induration est d'ailleurs fort peu tranchée, il est difficile de préciser les points où elle se termine au juste. Dans toute la portion indurée qui n'est pas mortifiée, on constate l'existence de traînées fibreuses blanchâtres dues à l'épaississement des cloisons interlobulaires. Le parenchyme intermédiaire est grisâtre ou rosé, parsemé de petites taches les unes blanches, les autres brunes ou pigmentaires.

La muqueuse des bronches est rouge, injectée, épaissie; il existe deux petites excavations superficielles sur la muqueuse qui recouvre les cordes vocales.

L'artère et les veines pulmonaires paraissent libres. Le cœur a un volume normal, ses orifices sont sains, il existe un caillot fibrineux dans le cœur droit, un autre plus volumineux et très-mou dans le cœur gauche. A la surface de ce dernier caillot on remarque des grains blanchâtres miliaires qui lui sont appendus. Enveloppés d'une mince couche de fibrine, ces petits grains sont composés en partie de leucocythes, très-granuleux; mais on y trouve de plus des granulations élémentaires, des cellules déformées et granuleuses et de petites baguettes grisâtres. Ces derniers éléments, étrangers au liquide sanguin, se retrouvent encore en petit nombre dans le sang des artères fémorales.

L'aorte est saine.

Abdomen. Foie. Cet organe présente un volume normal, une coloration d'un brun sale. Sous la capsule on aperçoit quelques points blanchâtres. A la coupe, on trouve que ces points répondent à autant de foyers du volume d'une noisette, et contenant une substance épaisse, d'un blanc grisâtre, assez analogue au pus. D'autres foyers encore plus

volumineux se rencontrent dans la profondeur du lobe droit vers sa partie moyenne, ce qui porte à six le nombre de ces foyers. L'examen histologique de la substance qui les constitue fait reconnaître l'existence :

1° De détritus provenant des éléments de l'organe malade;

2° De corpuscules granuleux peu réguliers et plus ou moins volumineux;

3° De granulations élémentaires abondantes;

4° De cristaux de substances grasses.

Rate. La rate très-volumineuse a environ 25 centimètres dans son plus grand diamètre; elle est le siége de trois foyers semblables à ceux du foie; la substance contenue dans ces foyers est légèrement fétide. Le parenchyme de cet organe est plus friable et d'une coloration vineuse sur quelques points et au voisinage des foyers métastatiques.

Reins. A la surface du rein gauche, existe un autre foyer encore plus volumineux que les précédents et situé immédiatement sous la capsule. Le feuillet péritonéal qui le recouvre est enflammé, le parenchyme rénal n'est pas sensiblement altéré. Le rein droit est sain.

Les autres organes sont intacts, on a négligé toutefois l'examen de la muqueuse intestinale.

Il s'agit en résumé, dans cette observation, d'un homme robuste et qui, malgré une pneumonie chronique datant de plusieurs mois, ne paraissait en aucune façon sur le point de succomber, lorsque, à la suite d'une hémoptysie abondante, il est pris de frissons violents, de phénomènes ataxo-adynamiques, et meurt en peu de jours. A l'autopsie, il existe dans le parenchyme très-induré du poumon droit plusieurs excavations, les unes vides, les autres contenant une substance d'un blanc jaunâtre assez analogue à la matière tuberculeuse ramollie, mais bien différente de cette dernière par sa composition, puisqu'elle se trouve constituée surtout par des détritus de tissu conjonctif, et par d'abondantes granulations élémentaires; mais, de plus, on rencontre chez ce même malade, dans le foie, la rate et l'un des reins, de nombreux *foyers métastasiques.*

La coexistence de ces diverses altérations, les unes anciennes, les autres récentes, ne peut s'expliquer que par l'une des trois hypothèses suivantes : ces altérations sont simplement coïncidentes; elles sont le résultat d'une même influence morbide; elles présentent entre elles un rapport de causalité. La première de ces hypothèses ne paraît pas admissible; rien en effet n'expliquerait alors la forma-

tion des foyers métastatiques, puisqu'il n'existait ni phlébite suppurée ni aucun foyer de suppuration. La seconde est encore moins soutenable : il n'est pas possible, en effet, de supposer que ces foyers métastiques que nous voyons survenir tout à coup plusieurs mois après le début d'une pneumonie chronique, soient sous la dépendance de la même cause qui a engendré cette dernière affection. Reste donc la dernière hypothèse, le rapport de causalité. Or ce rapport nous paraît exister et nous en trouvons la preuve : 1° dans l'apparition des frissons et des phénomènes ataxo-adynamiques peu de temps après l'hémoptysie; 2° dans l'altération du liquide sanguin et surtout dans la présence de petits grains (1) irréguliers et blanchâtres au pourtour ou dans l'épaisseur des caillots fibrineux du cœur gauche; 3° dans les caractères particuliers des foyers métastatiques des viscères. La coïncidence du début des accidents d'infection avec l'hémoptysie, l'altération particulière du sang, indiquent suffisamment quelle a été la lésion primitive. Il y a eu sans aucun doute résorption, par les vaisseaux qui ont fourni l'hémorrhagie, d'une portion des substances putrilagineuses contenues dans l'une des excavations du poumon induré, transport de ces substances par le sang et formation des foyers métastatiques, par suite du contact de ces substances avec les tissus des organes malades.

L'absence de thrombose veineuse reconnue dans notre fait ne nous permet pas d'accorder que les métastases que nous rencontrons soient ici le résultat du transport d'un coagulum fibrineux. Cependant, dans des circonstances analogues, c'est par l'intermédiaire de caillots imprégnés de liquides septiques que l'infection paraît s'effectuer. L'observation suivante est en effet favorable à cette manière de voir, puisqu'on a trouvé des coagulums dans plusieurs des vaisseaux aboutissant aux foyers gangréneux du poumon induré ; elle est d'ailleurs une nouvelle preuve de l'infection de l'organisme dans le cours de la pneumonie chronique.

---

(1) Ces grains blanchâtres doivent être cherchés avec beaucoup de soin, attendu que leur présence au sein des coagulums sanguins paraît être un caractère important de l'infection du sang. Nous les avons rencontrés avec des caractères un peu différents dans plusieurs cas d'infection purulente, sans les avoir jamais trouvés jusqu'à présent dans les circonstances ordinaires.

PNEUMONIE ULCÉREUSE; THROMBOSE DES VEINES PULMONAIRES; FOYERS GANGRÉNEUX ET PURULENTS DANS LE CERVEAU.

Obs. II. — T..., 54 ans, maçon, est un homme d'apparence robuste. Dès son entrée, il se trouve dans un état de délire et de coma qui ne permet ni de l'examiner ni d'obtenir le moindre renseignement sur l'histoire antérieure de sa maladie. La mort arrive durant le deuxième jour du séjour à l'hôpital.

Autopsie. — A l'angle interne de l'œil droit et vers la racine du nez existe une tumeur molle, du volume d'une fève; au-dessous de la peau d'un brun noirâtre, qui recouvre cette tumeur, on trouve un liquide composé de pus et de sang altéré. Au-dessus de l'orbite gauche, tumeur analogue, mais plus petite. Les fosses nasales sont intactes, les os non altérés; le crâne est normal.

Cerveau. Dans la substance corticale du cerveau, plusieurs petits foyers du volume d'un pois sont constitués par une substance grisâtre molle, d'un gris sale, et dans lequel à l'examen microscopique on reconnaît un détritus granuleux abondant et des leucocythes. La substance cérébrale du voisinage de ces foyers est peu altérée.

Poumons. Les deux poumons sont altérés. Le gauche est œdématié et d'une coloration noirâtre. Les deux lobes supérieurs du poumon droit sont le siége d'une induration d'un gris brunâtre, marbré de noir. Le parenchyme altéré, ferme, résistant, ne laisse suinter aucun liquide à la pression; la surface de section est parfaitement lisse; une matière amorphe abondante et des éléments de tissu conjonctif constituent les parties indurées. Dans celles-ci existent six ou huit excavations pouvant contenir une noisette ou une noix. Parmi ces excavations, les unes présentent des parois lisses, les autres sont remplies d'un détritus gangréneux légèrement fétide, auquel aboutissent des bronches et des vaisseaux détruits et bouchés. La trachée et les bronches offrent une coloration violacée.

Le cœur est flasque et renferme un caillot fibrineux peu volumineux. Le foie, un peu mou, offre à sa surface un grand nombre de petites taches noires, légèrement irrégulières et comme étalées. L'examen microscopique apprend que cette coloration est due au dépôt à l'intérieur des cellules du foie de nombreuses granulations noires, pigmentaires; ces granulations sont plutôt rougeâtres dans quelques-unes de ces cellules.

Rate et reins sains. (E. Lancereaux, *Thèses de Paris*, 1862.)

Dans ce dernier fait, comme dans l'observation précédente, nous voyons un homme robuste, atteint de pneumonie chronique, succom-

ber avec des symptômes ataxo-adynamiques, et, à l'autopsie, nous constatons, outre la lésion pulmonaire, la présence de foyers métastiques dans plusieurs points du corps. Le même rapport de causalité qui nous a paru exister entre les diverses altérations observées chez le premier malade, se présente encore pour les mêmes motifs chez ce dernier, et ainsi les foyers purulents du tissu cellulaire de la région frontale et du cerveau sont encore pour nous une conséquence de la métamorphose particulière et du transport par le courant sanguin des éléments du poumon induré. En présence de ces deux faits, une simple coïncidence ne nous semble pas admissible.

Nous ne connaissons, jusqu'à présent, aucun cas entièrement conforme à ceux que nous signalons en ce moment. Mais il est vrai de dire qu'on en a observé quelques-uns en réalité assez peu différents. Au dire de M. Frerichs, Virchow rapporte une observation qui prouve que certains foyers purulents du foie peuvent procéder de l'artère hépatique. Chez un individu dont les poumons étaient farcis d'infarctus hémoptoïques gangréneux, des coagulums sanieux s'étaient formés dans les veines des poumons, puis, entraînés dans le torrent circulatoire; ils avaient obturé l'artère mésentérique et avaient donné naissance à des foyers gangréneux dans le cœur, le cerveau, la rate, le foie, les reins et la peau (1). Dans un autre cas de gangrène pulmonaire, le savant professeur de Berlin (2) trouva encore les mêmes foyers dans le cerveau et à l'intérieur de ces foyers, il constata la présence d'une substance sèche, d'un gris sale, constituée par un détritus granuleux amorphe, des cristaux graisseux, longs et pointus, avec des granules irréguliers de pigment et des globules sanguins transformés. D'autres éléments que M. Virchow rencontra dans les petites artères de la pie-mère lui parurent identiques à ceux qui constituaient les foyers de la gangrène pulmonaire. Quoique ces derniers faits ne fassent mention ni de la cause ni du mode de formation de la lésion gangréneuse du poumon, ils ne méritent pas moins d'être rapprochés de ceux que nous avons observés.

---

(1) Frerichs, *Traité des maladies du foie*, trad. Pellagot et Duménil, 1861.

(2) *Archiv für patholog. Anat.*, Bd. V, Heft 2, p. 27.

II. — L'infection de l'organisme dans les observations qui précèdent a sa source dans une altération gangréneuse des poumons. Mais, à côté de ces faits il en est d'autres dans lesquels la lésion pulmonaire, au lieu d'être le point de départ des métastases, n'en est au contraire que l'un des effets. Ces derniers faits, qui ne peuvent être séparés de ceux qui viennent de nous occuper, sont certainement dignes de fixer l'attention, et cela surtout parce qu'on ne paraît pas leur accorder jusqu'à présent l'importance qu'ils méritent.

A M. Foville revient l'honneur d'avoir l'un des premiers attiré l'attention sur cet ordre de faits. Voici comment s'exprime ce savant médecin dans le *Dictionnaire de médecine pratique*, p. 556 (1829) :

Une altération fort rare, en général, s'est souvent offerte à mon observation en ouvrant le corps des aliénés qui avaient longtemps séjourné dans les quartiers réservés à ceux dont les déjections sont involontaires..... Ils meurent tous avec des escarres gangréneuses au sacrum.

Chez plusieurs de ceux qui sont morts dans ces quartiers, j'ai trouvé des petites excavations gangréneuses dans les poumons, surtout au bord antérieur de la base de ces organes. Aucun symptôme ne les avait fait soupçonner pendant la vie. Y a-t-il quelque rapport entre la production de ces altérations et les circonstances au milieu desquelles ceux qui le sont présentées ont terminé leur vie? Serait-ce, au coutraire, le transport et le dépôt dans le poumon d'une partie du fluide qui baigne les escarres du siége? Les faits contenus dans la thèse du docteur Maréchal (1) me font pencher davantage pour cette dernière explication.

Dance a publié un cas dans lequel une gangrène de la rate existait coïncidemment avec une gangrène de l'utérus.

M. Cruveilhier (2) a noté la gangrène des gencives et des joues dans un cas d'affection gangréneuse consécutive à un cancer de l'utérus.

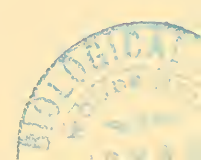
Graves (3) rapporte l'observation d'un jeune homme de 24 ans qui mourut le vingt-neuvième jour après le début d'une variole confluente et chez lequel on trouva plusieurs foyers de gangrène humide dans le poumon droit. Le savant médecin de Dublin remarque à pro-

---

(1) *Thèses de Paris*, 1828.

(2) *Anat. pathol.*, liv. 37, pl. 2, p. 3.

(3) A system of clinical medicine, p. 781. — Dublin, 1843.



pos de ce fait que la mort n'aurait pas eu lieu sans la présence d'une escarre considérable au sacrum, et déjà il pose la question de savoir si la gangrène intérieure est la conséquence de la gangrène extérieure ou si elle résulte du même dérangement constitutionnel qui a prédisposé les parties extérieures à se gangréner par le fait de la pression.

La première supposition est pour Graves celle qui paraît le plus probable; toutefois, comme il arrive dans le cours des fièvres de rencontrer la mortification des parties non soumises à la pression, la plante des pieds par exemple, le même observateur ajoute qu'il n'a jamais constaté l'existence de foyers gangréneux dans ces conditions qu'autant que certaines portions des téguments se trouvaient déjà préalablement affectées de gangrène par suite de pression extérieure (1).

M. Budd (2) fait mention d'un fait qui lui a été communiqué par le docteur Inman (de Liverpool) et dans lequel une gangrène pulmonaire était la conséquence d'une gangrène humide du vagin.

Le même auteur rapporte le cas intéressant d'un Écossais de 35 ans qui, dans le cours d'une affection gangréneuse des orteils, présenta plusieurs frissons et des symptômes typhoïdes. A l'autopsie on constata l'existence de foyers gangréneux dans le foie, les poumons et la rate; il existait de plus des ulcérations des muqueuses du larynx et du pharynx et de la suppuration de l'articulation de l'épaule droite. M. Budd n'hésite pas dans ce cas à rattacher à la gangrène des orteils les foyers gangréneux disséminés des viscères. Ces foyers multiples isolés les uns des autres sont pour lui la preuve qu'un agent septique a été charrié par le sang.

M. Lebert (3) relate deux cas analogues; dans le premier, c'est le poumon gauche, dans le second, c'est l'estomac qui est le siége de la gangrène secondaire. Dans l'un et l'autre cas, la maladie primitive

---

(1) It is to be observed, however, that I never knew such parts to become gangrenous, *except after some other portions of the integument had mortified, evidently in consequence of pressure* (loc. cit., p. 781).

(2) *Diseases of the liver*, 3e édit., 1857, p. 133.

(3) *Ueber die Krankheiten*, etc., p. 44, in Virchow's Handbuch.

était la mortification de l'un des membres inférieurs causée par artérite.

Dans un travail intéressant de notre collègue M. Ball (1), on trouve encore deux observations qui rentrent dans la même catégorie de faits. Dans l'une de ces observations, due à M. le docteur Racle, médecin des hôpitaux, il s'agit d'une jeune fille de 18 ans chez laquelle, peu de temps après la resection de l'extrémité supérieure de l'humérus, il y eut gangrène des bords de la plaie et de la partie antérieure droite des téguments de la poitrine. A l'autopsie, M. Racle découvrit plusieurs foyers gangréneux offrant tous la forme d'un cône dont la base était dirigée vers la surface du poumon et le sommet vers le centre. L'autre observation, recueillie par M. Ball dans le service de M. Charcot, est relative à une femme de 57 ans atteinte d'érysipèle gangréneux, et chez laquelle on constata après la mort l'existence d'une pneumonie disséquante gangréneuse en même temps qu'une affection cardiaque.

Dans cette dernière observation nous croyons encore à l'existence d'une métastase gangréneuse. Cependant il y a lieu de se demander si la gangrène pulmonaire n'est pas aussi bien la conséquence d'une embolie des artères bronchiques, et cela surtout à cause de la forme particulière du foyer gangréneux et de l'altération de la valvule mitrale.

Il y a peu de jours, M. le docteur Sée nous racontait le fait suivant qui venait de se passer dans son service. Une malade avait des escarres au sacrum depuis quelque temps, quand apparurent des taches violacées et gangréneuses aux membres inférieurs. On observa bientôt tous les signes d'une gangrène des poumons : odeur fétide de l'haleine, etc., survint le marasme et la mort. L'autopsie révéla, outre les plaques gangréneuses des extrémités, l'existence de plusieurs foyers de gangrène pulmonaire.

Au dire du savant médecin de l'hôpital de la Pitié, des embolies capillaires, provenant de l'escarre de la région sacrée avaient donné lieu dans ce cas à l'altération gangréneuse du poumon, et celle-ci à son tour était devenue le point de départ d'embolies qui avaient amené la gangrène des membres inférieurs.

---

(1) *Union médicale*, 26 et 28 janvier 1860.

M. le docteur Charcot possède des faits du même genre et depuis longtemps il a attiré notre attention sur ce point. Nous avons recueilli plusieurs observations relatives à ce sujet intéressant; nous rapporterons en peu de mots le cas suivant, qui a été observé dans le service de notre savant maître, M. le docteur Marotte.

PARAPLÉGIE, INCONTINENCE DES URINES, LARGE ESCARRE A LA RÉGION SACRÉE, FRISSONS, SYMPTÔMES TYPHOÏDES; ALTÉRATION DE LA MOELLE ÉPINIÈRE, FOYERS GANGRÉNEUX DANS L'UN DES POUMONS.

Obs.—X..., couturière, 35 ans, entrée le 22 avril à l'hôpital de la Pitié, est une femme bien constituée et d'une bonne santé habituelle; elle a eu trois enfants, dont le dernier il y a trois ans.

Il y a six semaines cette malade, renversée en arrière, est tombée avec sa chaise, trois semaines plus tard, elle a remarqué de la faiblesse dans la jambe droite qu'elle traînait tout d'abord un peu en marchant; bientôt il lui fut impossible de soulever cette jambe en montant un escalier; la difficulté du mouvement va en s'accroissant et gagne la jambe gauche. Le 18 avril au matin, cette malade se trouve dans l'impossibilité complète de marcher; dès le même jour, il y a incontinence des urines. Aucun traitement jusqu'au moment de l'entrée à l'hôpital.

A cette époque la station est non-seulement impossible, mais la malade ne peut imprimer le moindre mouvement à ses membres inférieurs ou même aux orteils. Conservation de la sensibilité tactile, mais perte de la sensation douloureuse (analgésie) des membres inférieurs, de la peau du tronc au-dessous des dernières fausses côtes; douleurs à la pression des points d'émergence des nerfs au niveau de la base du thorax. Constipation et incontinence des urines.

Rien au cœur ou dans les vaisseaux. Ventouses. Pas d'améloration sensible. Dans les premiers jours du mois de mai, un escarre développé au sacrum prend en quelques jours un accroissement considérable. Le 8 mai surviennent des frissons violents qui se répètent et redoublent les jours suivants; altération profonde des traits du visage, teinte subictérique; diarrhée. Potion avec le sulfate de quinine.

On ne nota point d'odeur gangréneuse de la bouche.

Mort le 14 mai.

Nécropsie. Les tissus qui recouvrent le sacrum sont mortifiés dans toute leur épaisseur, et cet os se trouve mis à nu.

La moelle est moins consistante au niveau de la région dorsale.

Le poumon droit présente à la partie postérieure de son lobe inférieur deux foyers du volume d'une noix, dont les parois noirâtres et anfractueuses contiennent un putrilage verdâtre et très-fétide. Le pa-

renchyme pulmonaire du voisinage est seulement œdemateux ou engoué. Absence de semblables foyers dans les autres organes.

Le cerveau n'est pas examiné.

En résumé, une femme forte et jusque-là bien portante est tout à coup atteinte d'une paraplégie qui ne tarde pas à devenir complète; une large escarre apparaît bientôt à la région sacrée, surviennent des symptômes d'infection septique et la malade succombe. A l'autopsie, outre l'escarre du sacrum et la lésion de la moelle épinière sur laquelle nous aurons à revenir dans une autre circonstance, on constate l'existence manifeste de foyers de gangrène au sein de l'un des poumons.

Ce serait encore le lieu de revenir ici sur la discussion que nous avons établie à propos de quelques-unes des précédentes observations, mais les symptômes qui, dans les derniers temps de la maladie, sont venus révéler l'existence d'un empoisonnement de l'organisme, indiquent d'une façon trop claire qu'il y a eu dans ce cas, soit une résorption de liquides putréfiés au niveau de l'escarre, soit des embolies capillaires qui ont propagé au loin le foyer primitif d'infection. Aucune autre cause, d'ailleurs, ne rend compte ici de l'existence des foyers de gangrène pulmonaire.

Chez un jeune homme de 18 ans, qui succombait le 3 mai 1861, dans le service de M. le docteur Gendrin, je trouvai encore des plaques gangréneuses multiples de la peau en même temps que des escares développées aux régions fessières (1).

Les faits de ce genre ne sont pas d'ailleurs absolument rares, puisqu'il nous a été permis d'en observer plusieurs dans l'espace de quelques mois pendant le courant de cette année. Aussi pensons-nous qu'ils se multiplieront rapidement pour peu qu'on vienne à les rechercher.

Les métastases gangréneuses que nous venons de signaler ne paraissent pas être la conséquence exclusive d'une escarre du sacrum

(1) Il y a peu de jours, nous avons encore constaté l'existence de foyers gangréneux dans l'un des poumons d'une femme qui présentait une gangrène du larynx, conséquence d'une périchondrite syphilitique. Il y avait eu même une pneumonie toute particulière et une teinte gangréneuse à la surface des ovaires.

ou d'affections gangréneuses siégeant sur une partie quelconque du corps. On les rencontre encore dans quelques circonstances qui méritent de nous arrêter.

Notre illustre maître, M. Rayer (1), rapporte deux cas de pustule maligne où l'estomac et les intestins offraient des plaques gangréneuses.

MM. Verneuil et Houel (2) ont relaté un cas de pustule maligne développée sur le dos de la main d'une femme de 64 ans qui, à l'autopsie, présenta une tache gangréneuse à la face antérieure de l'estomac, dans une étendue égale à celle de la paume de la main.

Un fait du même genre a encore été vu par Robert Carswell (3). Il s'agit dans ce cas d'une gangrène du poumon qui succéda au développement d'une pustule maligne développée à la lèvre inférieure (4).

---

(1) *Traité des maladies de la peau*, 2e édit., 1835, Obs. 96 et 97.

(2) *Gaz. hebdom.*, 29 mai 1857.

(3) *Atlas d'anat. pathol.*, pl. 3, fig. 5; pl. 4, fig. 3.

(4) Voici un fait très-analogue à celui de R. Carswell, et que nous avons retrouvé dans nos observations depuis la publication de ce travail dans la *Gazette Médicale :* il a été recueilli à l'Hôtel-Dieu, en 1859, par notre collègue et ami M. G. Regnault, dans le service de M. le professeur Jobert de Lamballe :

Le nommé Bailly, âgé de 31 ans, brossier, s'aperçut le vendredi 3 juin d'une très-légère tuméfaction de la lèvre supérieure. Le dimanche seulement il remarqua un gonflement un peu notable, et le lundi il entra à l'hôpital.

7 juin : la lèvre supérieure est quadruplée de volume; à droite elle est dure et présente en bas et en dedans des plaques gangréneuses. La lèvre inférieure participe en partie au gonflement. Celui-ci est considérable, il s'étend jusqu'à la paupière qui est elle-même tuméfiée; il y a de la dureté et de la rougeur à son pourtour. Une vive douleur se fait sentir dans toutes ces parties, la fièvre est médiocre, le pouls est plein et fort. (Fomentations émollientes.)

Même état le lendemain, sauf une tuméfaction plus grande encore, les plaques gangréneuses se sont étendues. Le pouls conserve de la force; il n'y a ni vomissements ni diarrhée. (Compresses d'eau-de-vie camphrée sur la tumeur.)

Le 9, même état local, fièvre ardente, délire, ataxie et coma. (Vin de quinquina). Mort à midi.

L'autopsie est faite le lendemain matin ; les vaisseaux de la pie-mère

Nous ignorons s'il existe de semblables métastases dans les autres maladies virulentes, mais c'est là un point qui nous paraît digne de recherches, principalement dans certains cas de morve.

III. — Toutes les altérations qui s'accompagnent de suppuration sont susceptibles, dans certaines circonstances, de donner lieu à des accidents depuis longtemps connus sous la dénomination d'*infection* ou de *diathèse purulente*. Cette infection, qui a encore sa source dans une lésion primitivement locale, doit nécessairement prendre place ici. De toutes les altérations qui amènent à leur suite l'infection purulente, la phlébite suppurée est sans contredit l'une des plus fréquentes, ainsi qu'il résulte des travaux de Maréchal, Dance, MM. les professeurs Velpeau, Cruveilhier et tant d'autres. Viennent ensuite les cas dans lesquels le pus pénètre par un autre mécanisme dans le torrent circulatoire.

Quant au mode de développement des foyers consécutifs, il est dû, comme dans les faits précédents, au transport du liquide en nature ou des concrétions fibrineuses qui en sont imprégnées. Quelques auteurs ont nié la possibilité du mélange du pus avec le sang dans les cas de phlébite, objectant que ce liquide, à mesure de sa formation, se trouve enkysté soit par des fausses membranes, soit par des coagulums sanguins. Mais leur opinion est depuis longtemps réfutée (1), et pour notre compte nous pouvons lui opposer plusieurs faits.

D'après le but que nous nous proposons ici, nous nous contenterons de rapporter les deux cas suivants, on trouvera dans le dernier un caractère important de l'infection du sang par le pus, sur lequel on paraît avoir peu insisté jusqu'à présent.

---

sont gorgés d'un sang noir et épais ; rien d'anormal d'ailleurs dans tout l'encéphale. On trouve à l'intérieur du parenchyme pulmonaire, mais plus particulièrement à la surface, des foyers d'une coloration un peu verdâtre et du volume d'un gros pois. A côté de ces petits foyers qui exhalent une odeur fétide, on constate l'existence de plusieurs taches comme ecchymotiques, et qui ne sont très-probablement qu'un degré moins avancé de la même altération. Les viscères abdominaux sont tuméfiés et plus mous qu'à l'état ordinaire.

(1) Consultez sur ce point le *Compendium de médecine pratique* de MM. Monneret et Fleury, article *Pyohémie*, t. VII, p. 254.

PHLÉBITE SUPPURÉE, ABCÈS PULMONAIRES, ÉPANCHEMENT PURULENT DANS LA PLÈVRE GAUCHE.

Obs. IV. — R..., lingère, 25 ans, entre le 20 mai 1861 à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. le docteur Gendrin.

Cette jeune femme, assez forte et bien constituée, est accouchée depuis trois semaines. Sortie de l'Hôtel-Dieu neuf jours après son accouchement, elle fut prise peu de temps après de frissons violents et de longue durée, qui reparurent plusieurs fois, mais jamais périodiquement.

Au moment de son entrée à la Pitié, cette malade est en proie à une dyspnée et à une oppression excessives; les traits du visage sont profondément altérés, la peau présente une teinte jaunâtre au pourtour des yeux, elle est violacée au niveau des pommettes. La langue est humide, jaunâtre, tremblotante, l'appétit nul, l'abdômen est tendu, météorisé, il y a de la diarrhée. La poitrine est examinée seulement en avant, car la malade, étendue sur le dos, ne peut rester assise; on constate l'existence de râles nombreux dans les poumons.

Le pouls est fréquent (110 à 120), légèrement dicrote; subdélirium.

Le délire, les désordres thoraciques, la fièvre, s'accroissent rapidement. La mort arrive le 23 mai, sans qu'il y ait eu de nouveaux frissons.

Nécropsie vingt-quatre heures après la mort; putréfaction commencée, teinte verdâtre de la région du dos et du cou.

Une petite quantité de liquide séro-purulent se trouve épanchée et libre dans la cavité de la plèvre gauche, et sur le poumon droit on constate l'existence de quelques fausses membranes récentes. Des abcès métastatiques très-nombreux se rencontrent à gauche et à droite dans l'un et l'autre poumon. Ces abcès sont, les uns petits et superficiels, les autres, qui ont presque le volume d'une noix, sont plus profondément situés.

Le *cœur* est flasque et mou, il renferme à droite un caillot fibrineux de petit volume et une petite quantité de sang noir.

Le *foie* présente une coloration d'un jaune brunâtre, son parenchyme est ramolli.

La *rate* est volumineuse, plus friable. Les *reins* sont mous. Absence de foyers métastatiques dans ces organes.

L'*utérus* a le volume du poing de la malade, une section de cet organe au niveau du col laisse écouler une petite quantité de pus provenant en partie de l'un des sinus. La plupart des veines utérines ont leurs parois épaissies et manifestement altérées, elles contiennent du pus qui n'est limité ni par des coagulums sanguins ni par des produits

pseudo-membraneux. Les veines ovariennes sont également en voie de suppuration. Les veines fémorales sont intactes, il n'existe pas le moindre œdème aux membres inférieurs.

Rien au *cerveau.*

Il paraîtra vraisemblable que dans ce cas le pus a été charrié en nature par le sang, à moins qu'on veuille admettre que les caillots qui pouvaient limiter ce liquide à un moment donné aient tous émigré, ce qui n'est pas probable. Dans le cas suivant, que nous donnons en abrégé, c'est plutôt la fibrine inprégnée de matières septiques ou purulentes qui a produit l'infection.

Obs. V. — X... est amputé de la cuisse droite pour une affection du genou ; bientôt après les parties molles, au lieu de se cicatriser, se décollent, elles restent livides et blafardes. Surviennent des accès de frissons violents, de la prostration et la mort.

A l'autopsie, les parois de la veine fémorale sont altérées et renferment, dans une étendue de plusieurs centimètres, des caillots d'un jaune sale, composés de fibrine et de globules de pus. On constate à la surface de l'un et l'autre poumon de nombreux abcès du volume d'un gros pois légèrement saillants et non entourés d'une aréole violacée ou brunâtre. L'artère pulmonaire est examinée avec soin, mais il est néanmoins impossible de suivre ses divisions jusqu'aux foyers purulents. Le cœur droit contient des caillots fibrineux, mous, allongés et légèrement brunâtres ; un semblable caillot se retrouve dans le tronc de l'artère pulmonaire. Dans l'épaisseur et à la surface de ces divers caillots, on aperçoit de petits *grains arrondis*, d'un blanc jaunâtre, miliaires et composés en très-grande partie de globules de pus. Vers le centre du coagulum qui siége dans l'artère pulmonaire, il existe un *corps blanc* jaunâtre, légèrement irrégulier, du volume d'une lentille, et qui, par sa coloration tranche sur la teinte un peu verdâtre de la fibrine coagulée au moment de la mort. Ce petit corps est composé de fibrine altérée et de globules de pus. Les autres organes ne présentent pas de lésions appréciables.

On ne peut se refuser à admettre dans ce cas que des portions du coagulum contenu dans la veine fémorale ont été entraînées par le courant sanguin des veines collatérales, et transportées jusque dans le cœur droit et même dans l'artère pulmonaire. Les parcelles fibrineuses et purulentes que nous avons rencontrées dans les caillots du cœur droit, et dont quelques-unes arrondies, pouvaient être compa-

rées à des grains de millet, outre qu'elles en sont une preuve manifeste, nous fournissent encore un caractère important de l'infection du sang par le pus.

IV. — Nous avons vu jusqu'à présent que les foyers métastatiques, quelle que soit leur origine, sont le plus souvent multiples et disséminés dans les organes; nous allons maintenant rapporter des faits dans lesquels ces foyers restent limités à un seul organe et sont ordinairement uniques.

Un fait remarquable, c'est que le foie est le siége habituel de ces métastases qui ont en général leur point de départ dans une altération de l'intestin.

Sur 15 cas d'accès hépatiques observés par M. Budd, et dans lesquels la terminaison a été fatale, deux fois l'intestin n'a pas été examiné, et huit fois sur les 13 cas restant il existait des ulcérations du gros intestin; dans un autre cas c'était un ulcère de l'estomac, de sorte que neuf fois sur treize, c'est-à-dire dans les 3/4 des cas, il y avait des ulcérations du tube digestif. Sur 16 observations rassemblées par MM. Louis (1) et Andral (2), on trouve des ulcères du gros intestin deux fois; de la fin de l'iléon, une fois; de l'estomac, trois fois. Les abcès du foie ont encore été vus coïncidemment avec des ulcérations de la muqueuse des voies biliaires. Abercrombie (3), Bright (4), MM. Louis (5) et Budd (6) en ont observé des cas. Ce dernier observateur a rencontré de plus des abcès du foie dans des cas de cancers ulcérés de l'estomac.

Depuis longtemps on a également signalé la coexistence des abcès du foie avec la dyssenterie. Annesley (7) note ce fait 21 fois sur 29 cas; Haspel (8), 13 fois sur 29; Budd (9), 10 fois sur 17 cas,

---

(1) *Mémoire sur les abcès du foie.*

(2) *Clinique médicale.*

(3) *Diseases of the stomach*, obs. 128 et 129.

(4) *Guy's hospital Report*, t. I, p. 630.

(5) *Loc. cit.*, obs. 5.

(6) Budd, *Diseases of the liver*. London, 1857, p. 92.

(7) Annesley, *Researches into cause, nature and treatment of the most prevalent diseases of India.*

(8) Haspel, *Maladies de l'Algérie.* Paris, 1850.

(9) Budd, *loc. cit.*

se rapportant à des marins revenant des climats chauds. Morehead et Cambay relatent des faits du même genre. Il y a quelques jours, M. Marroin (1) rapportait un cas dans lequel cette même coïncidence se rencontre encore. Dans nos climats, Cheyne (2) a constaté dans deux cas des abcès hépatiques après la dyssenterie. Voici une observation qui s'est présentée l'année dernière à l'hôpital de la Pitié :

Obs. VI. — Segond, menuisier, 60 ans, entré le 20 août 1861 (service de M. Gendrin), succomba le 23 du même mois. Ce malade, que je n'ai pu voir qu'au moment de la mort à cause d'une absence de quelques jours, avait présenté les signes d'une dyssenterie des mieux caractérisées; il y avait d'ailleurs au même moment, dans les salles, quelques autres cas de cette même maladie.

Autopsie. — Le cadavre n'offre rien à noter quant à son apparence extérieure, il présente seulement une coloration légèrement verdâtre au niveau de quelques-unes des parties déclives.

Le *foie* et le *tube digestif* sont le siége des principales altérations.

La *lésion intestinale* est plus considérable et plus avancée à mesure qu'on se rapproche du rectum; elle consiste en un ramollissement par plaques elliptiques dont le plus grand diamètre offre de 2 à 3 centimètres. La *muqueuse* seule est le siége de cette altération, et il suffit d'un simple jet d'eau pour la faire disparaître dans tous les points ramollis. Au pourtour de ces plaques ramollies existe un liséré rougeâtre très-prononcé. On constate en outre plusieurs ulcérations occupant toute l'épaisseur de la muqueuse.

L'*intestin grêle* est peu malade.

Le *foie*, augmenté de volume, présente à sa face antérieure et supérieure un abcès du volume d'une grosse pomme, dans lequel on trouve un pus épais et coloré par du sang. Les parois de ce foyer sont irrégulières et non tapissées par une fausse membrane. A son pourtour, le parenchyme hépatique offre une coloration brunâtre très-marquée; il est à peu près normal dans tout le reste de son étendue.

La veine porte est sans altération.

Les autres organes sont flasques et mous.

Le sang contenu dans les cavités du cœur est noir et non coagulé.

Nous avons dans ce fait un nouvel exemple de la coexistence d'un

---

(1) *Archives génér. de médecine.*

(2) *Dublin Hospit. Report*, vol. III.



abcès hépatique avec la dyssenterie de nos pays. Pour cette raison, il nous a paru offrir quelque intérêt, puisqu'il demontre que les abcès du foie dans la dyssenterie peuvent se produire même dans les climats tempérés.

Cette observation, qui vient s'ajouter à celles qui ont été publiées par Cheyne, nous porte à croire qu'on a fait jouer aux climats chauds un rôle beaucoup trop important dans l'étiologie des abcès survenant dans le cours ou à la fin des dyssenteries. Nous ne pouvons, pour notre part, voir une simple coïncidence dans tous les faits que nous venons de signaler, et nous croyons, avec MM. Budd et J. Périer (1), qu'il faut admettre dans ces cas une contamination du fluide sanguin par la pénétration de matières putrides ou peut-être encore par la résorption de gaz fétides et de liquides fournis par les portions du gros intestin où siégent les ulcérations.

Des objections toutefois sont faites à cette manière de voir; on n'a pas encore démontré d'une façon positive, dit-on, la résorption des matières délétères. Mais d'abord a-t-on jusqu'à présent fait en pareil cas un examen suffisant du sang de la veine porte? Nous l'ignorons; il n'est guère possible de le croire si l'on s'en rapporte aux observations publiées.

On objecte encore que les abcès hépatiques ne se rencontrent pas dans des conditions en apparence identiques à celles que détermine la dyssenterie des pays chauds et, par exemple, à la suite des ulcérations typhoïdes et tuberculeuses de l'intestin, dans la dyssenterie des pays tempérés. Nous venons de rapporter un fait qui combat en partie cette dernière objection; mais de plus, des conditions qu'on regarde comme identiques ne le sont en aucune façon, et les ulcérations de l'intestin diffèrent notablement dans les maladies en question, non-seulement par leur siége et leur étendue, mais encore par leur nature. Dans un assez grand nombre de faits, d'ailleurs, on a constaté la coexistence des abcès du foie avec des ulcérations non dyssentériques. Il suffit, en effet, pour s'en convainvre, de consulter les observations de MM. Louis, Andral et Budd.

---

(1) Cette même doctrine que nous défendons en ce moment, vient d'être développée par M. le docteur J. Périer dans une remarquable étude complémentaire des observations de Pringle sur les maladies des armées. Paris, 1803.

Il y a peu de temps, nous avons eu l'occasion de voir à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Grisolle, un malade qui ne paraissait pas avoir jamais eu la moindre atteinte de dyssenterie, et qui cependant présenta après la mort, en même temps qu'un vaste abcès du foie, des ulcérations de l'intestin grêle et du gros intestin. Ces ulcérations étaient arrondies, nummulaires et couvertes de concrétions blanchâtres.

Nous ne discutons pas la question de savoir si c'est à une pyléphlébite qu'on doit attribuer les abcès hépatiques dont il s'agit. Ces abcès, en effet, diffèrent de ceux qui accompagnent l'inflammation de la veine porte par leur volume souvent considérable et leur siége dans la profondeur de l'organe hépatique. Ils se distinguent par les mêmes caractères des foyers métastatiques qui résultent du passage dans le sang artériel de substances putrides (obs. I) ou purulentes.

Le fait pratique qui nous semble ressortir de cette discussion, c'est que les abcès du foie sont fréquemment des foyers métastiques dont l'origine peut être fort différente; c'est en effet tantôt, comme dans notre observation première, le sang rouge qui charrie le produit septique et l'artère hépatique qui en est la voie d'introduction, c'est tantôt le sang noir lorque la veine porte vient à suppurer, ou quand l'altération des organes auxquels se distribue ce vaisseau, et tout particulièrement l'intestin, donne lieu à la production de substances putrides susceptibles d'être absorbées. La double circulation du foie rend parfaitement compte de la fréquence relativement grande des foyers métastatiques de cet organe.

V. — L'introduction des agents septiques dans le sang ne donne pas toujours lieu, ainsi que nous venons déjà de le voir, au développement des foyers métastatiques. Il est des cas où ces foyers n'existent généralement pas, et que cependant nous ne pouvons séparer de ceux qui précèdent. Deux faits que nous avons eu l'occasion d'observer à l'hospice des Incurables (hommes), dans le service de notre maître, M. Hillairet, se trouvent dans ces conditions. De plus, ils se rattachent à une question importante et qui préoccupait les anciens médecins beaucoup plus que nous, celle des métastases chez les individus atteints de vieux ulcères, et pour ces différentes raisons, ils nous paraissent devoir prendre place ici.

Obs. VII. — D..., âgé de 76 ans, ancien chapelier, est un homme d'un

embonpoint excessif; admis à l'hospice le 5 janvier 1858, il entre à l'infirmerie le 8 avril suivant pour y être traité d'un ulcère qu'il porte depuis seize ans et qui a pour siége la jambe droite. Durant les sept premiers jours, D... n'accuse aucune souffrance; son ulcère, pansé chaque matin avec l'onguent diachylon, commence à se cicatriser sur les bords.

Le 15, il est pris presque subitement d'une oppression considérable, avec malaise général, frissons, fréquence du pouls; la langue est saburrale, il y a des nausées et quelques vomissements; survient ensuite une faiblesse générale, de la prostration; deux purgatifs sont successivement administrés, l'un le 16, l'autre le 17, mais sans amélioration. Etat grave.

Le 18, l'état de D... continue d'inspirer les plus vives inquiétudes; la respiration est pénible, fréquente, l'anxiété extrême; toux légère, respiration un peu rude, mais sans bruits anormaux. Persistance de l'état saburral, absence de diarrhée; sueurs très-abondantes. Le pouls bat de de 110 à 120 pulsations par minute; délire, puis adynamie, coma, râles trachéaux. Une saignée est pratiquée dans ces conditions, et le lendemain matin le malade se trouve un peu mieux. Le sang se couvre d'une couenne verdâtre et molle.

Le 19, le coma reparaît avec les accidents de la veille; la mort a lieu le 20.

L'autopsie n'a pu être faite.

Obs. VIII. — B..., 78 ans, a eu autrefois la jambe droite amputée au lieu d'élection pour une affection osseuse qui siégeait au niveau de l'articulation tibio-tarsienne. Depuis plusieurs années, il est atteint d'une fistule du mollet de la jambe gauche, consécutive à l'ouverture d'un abcès sanguin volumineux dont la cicatrisation n'a jamais été complète. La peau est ulcérée au niveau de l'orifice extérieur de cette fistule, d'où s'écoule un liquide séro-sanguinolent. Il existe en ce point un suintement continu qui, chaque fois qu'il s'arrête, détermine des accidents sérieux. B... se trouve pris alors d'un grand malaise, d'une oppression excessive qui le force d'entrer à l'infirmerie pour y réclamer les secours du médecin. Un vésicatoire volant appliqué sur la plaie a suffi jusqu'à présent pour faire reparaître la suppuration et calmer les accidents.

B..... vivait depuis longtemps dans cet état quand, le 20 mars, il éprouva tout à coup un tremblement violent analogue au frisson d'une fièvre intermittente ou de l'infection purulente. Le pouls devint rapidement petit, fréquent et presque imperceptible; plus tard chaleur, non suivie de sueur. Au bout de deux jours, un nouveau frisson apparaît; B... est cette fois transporté à l'infirmerie, il a les traits altérés, le teint

jaunâtre, la figure amaigrie, le pouls fréquent, mais petit et faible. L'appétit est nul, il existe des nausées ; le suintement de la jambe a complétement disparu ; une large phlyctène s'est élevée au voisinage de l'ulcère. Surviennent, de nouveau, deux violents frissons qui se succèdent après un court intervalle. Le malade tombe dans l'adynamie et meurt le deuxième jour de son entrée à l'infirmerie, le 22 mars 1858.

Nécropsie. — Rien à noter quant à l'apparence extérieure du cadavre.

Les muscles du mollet malade sont en partie détruits et imbibés d'un liquide sanieux.

Les jumeaux et le soléaire sont plus particulièrement le siége de cette altération ; les os sont intacts. Il n'existe aucune trace d'inflammation dans les vaisseaux qui aboutissent au foyer ; les muscles de la région antérieure de la jambe sont sains.

Le *cœur* est flasque et mou, un coagulum fibrineux existe dans le ventricule droit.

Les *poumons* sont légèrement congestionnés.

Les autres organes ne sont pas sensiblement altérés. On ne trouve nulle part trace de foyers métastatiques.

En résumé, deux hommes jouissant d'une bonne santé, sauf quelques légers malaises qui apparaissaient chaque fois que le suintement de vieux ulcères dont ils étaient depuis longtemps atteints venait à se supprimer, accusent tout à coup un sentiment de gêne et d'oppression ; ils sont pris de frissons violents, de nausées, de vomissements, et de phénomènes d'ataxo-adynamie bientôt suivis de mort. Ces accidents surviennent chez le premier malade peu de temps après l'application de bandelettes de diachylon sur l'ulcère de la jambe ; chez le second, en même temps que se tarit une sécrétion sanieuse et alors qu'il existe dans le voisinage un foyer putride.

A l'examen nécroscopique pratiqué seulement dans le dernier cas, on ne constate ni phlébite, ni abcès métastatique, ni aucune lésion organique qui puisse expliquer la rapidité de la mort. Au voisinage de l'ulcère toutefois, il existe un foyer qui renferme un liquide plutôt sanieux que purulent. Cette lésion locale, et pour ainsi dire unique ; la forme toute particulière des accidents présentés par le malade, voilà, ce nous semble, des circonstances suffisantes pour admettre, ici encore, une infection du sang par produits septiques. Il nous a paru qu'il en était encore de même dans un autre cas assez analogue que nous avons eu l'occasion d'observer à la même époque.

VI. — De ces faits, nous pouvons encore rapprocher certains cas de

résorption putride consécutifs à l'accouchement ou à la rétention dans l'utérus d'une portion plus ou moins considérable du placenta (1), l'empoisonnement qui succède à la diphthérite et les accidents qui accompagnent parfois l'endocardite ulcéreuse. Ne pourrait-on encore rapporter à ce groupe et considérer comme liés à une affection septique les troubles tout particuliers qui se manifestent quelquefois dans le cours de certaines affections rénales, généralement connues sous la dénomination de *néphrites* (2), et dans lesquelles la mort sou-

---

(1) La nommée C..., âgée de 28 ans, coloriste, est une femme forte et bien portante; entrée le 21 juin 1860 à l'hôpital de la Pitié, elle accoucha sans accidents le 3 août suivant. La délivrance ne put être faite, le placenta resta attaché à la surface interne de l'utérus. Quelques jours plus tard, on vit apparaître, malgré des injections multipliées, des phénomènes typhoïdes: hébétude, stupeur, ballonnement du ventre, faiblesse générale, mais en même temps des accès de frissons se firent sentir à plusieurs reprises mais sans aucune régularité. Le pouls devint petit et très-fréquent, et l'on put penser pour un instant, en présence surtout d'un météorisme considérable, à l'existence d'une péritonite. L'adynamie se prononça de plus en plus, et la mort arriva le 17 août.

A l'autopsie, on ne trouva pas la péritonite supposée, mais l'utérus n'était pas revenu sur lui-même, et sa cavité contenait un placenta encore adhérent, noirâtre, ramolli, en grande partie putréfié et exhalant une odeur fort désagréable. Au niveau du point adhérent la paroi utérine était très-amincie, et il y avait lieu de supposer que le placenta, agissant à la façon d'un corps étranger, aurait fini par ulcérer et peut-être par perforer l'utérus si la malade eût vécu assez longtemps.

Plusieurs vaisseaux utérins furent examinés avec soin sans qu'il fût possible d'y rencontrer de la suppuration.

Le sang dans le cœur était noir, à peine coagulé; les poumons étaient le siége d'une congestion œdémateuse, la rate et le foie étaient plus volumineux, les reins plus mous qu'à l'état normal. Il n'y avait nulle part trace d'abcès métastatiques.

Chez deux femmes affectées de cancer au sein et soumises au régime des fruits secs (traitement arabe), nous avons pu constater une métamorphose régressive des éléments cancéreux beaucoup plus rapide qu'il n'arrive dans les conditions ordinaires, mais en même temps nous avons vu survenir des accès fébriles et des symptômes typhoïdes.

(2) On sait aujourd'hui, en effet, depuis les belles expériences de Marchand, Muller, Peipers et M. Armand Moreau, que la seule section

vent rapide est ordinairement, sinon toujours, précédée de frissons répétés et de phénomènes typhoïdes ou adynamiques? Voici un fait qui nous semblerait tout au moins en faveur de cette manière de voir :

CATARRHE BRONCHIQUE; HYPERTROPHIE DE LA PROSTATE, CATHÉTÉRISME; FRISSONS, SYMPTÔMES ADYNAMIQUES, GANGRÈNE SÈCHE DES ORTEILS, CYSTITE ET NÉPHRITE, ABCÈS SPLÉNIQUE; THROMBOSE DES ARTÈRES CRURALE ET POPLITÉE DU CÔTÉ DROIT.

Obs. IX. — Chonemann (Adolphe), âgé de 73 ans, ancien négociant, entrait à l'infirmerie des Incurables (hommes), service de M. Hillairet, le 23 décembre 1857, pour s'y faire traiter d'un catarrhe bronchique. Malgré les traitements employés, il n'éprouva que peu d'amélioration. En février, la respiration conservait encore de la rudesse, les râles sonores étaient toujours abondants, les crachats opaques, puriformes étaient parfois couverts de stries sanguinolentes. Les fonctions digestives s'accomplissaient assez mal et le malade amaigri offrait une teinte cachectique.

La miction se faisait d'ailleurs depuis longtemps avec une grande difficulté. En mars, le malade se plaignit de ne pouvoir uriner; on le sonda sans difficulté, l'urine était épaisse, bourbeuse, et il fut facile de reconnaître, à l'aide du toucher rectal, que l'émission des urines se trouvait empêchée par une augmentation considérable du volume de la prostate. (Bain de siége).

Le cathétérisme est de nouveau pratiqué le lendemain et les jours suivants, toujours sans difficulté. Au bout de quelques jours, on constate un léger mouvement fébrile vers le soir. M. Hillairet ordonne 50 centigrammes de sulfate de quinine; il n'y a pas de changement appréciable jusqu'au 9 avril.

Le 10, le malade est pris dès quatre heures du matin d'un frisson très-violent auquel succède une chaleur élevée et une sueur peu abondante. A huit heures, les traits du malade sont décomposés, sa

---

des nerfs qui se rendent à un rein amène la fonte putride de cet organe et la mort par intoxication au bout de quelques jours. On ne peut attribuer cette terminaison à l'opération ou à la rétention des matériaux de l'urine puisque, si l'on vient à enlever un seul rein à un animal, on ne détermine chez lui aucun trouble apparent, l'hypertrophie du rein qu'on lui a laissé paraît être la seule conséquence de l'opération. (Consultez à ce sujet l'excellent ouvrage de M. le professeur Cl. Bernard, *Liq. de l'organisme*, t. I, p. 496; t. II, p. 34.)

voix est éteinte, sa respiration pénible, son pouls petit et fréquent; il accuse de l'angoisse. (Sulfate de quinine, 1 gramme.)

Le 11, agitation dans la nuit et insomnie; 110 pulsations, 28 respirations, voix affaiblie, mélange de râles muqueux et sonores dans une grande étendue des deux poumons; le soir la langue est sèche, léger souffle à la partie inférieure du poumon gauche. (Six ventouses scarifiées.)

Le 12 et le 13, le pouls est sans résistance, 120 pulsations; faiblesse générale, stupeur, anxiété; le souffle bronchique et les râles persistent. Le malade est de nouveau sondé, les urines laissent déposer une matière jaunâtre, purulente. Nouveau frisson. (On continue le sulfate de quinine.)

Le 14, légère amélioration, le pouls toujours faible a diminué de fréquence; crachats encore purulents. Le malade se plaignant depuis quelques jours de violentes douleurs au pied droit, on constate pour la première fois une tache livide de la largeur d'une pièce de 5 francs au niveau du premier espace intermétatarsien. Les extrémités des orteils sont refroidies; œdème de la face dorsale du pied.

Le 15, facies altéré, prostation, pouls fréquent et très-petit, taches violacées sur chacun des orteils du pied droit. On pratique le cathétérisme, l'urine exhale une odeur fétide et ammoniacale.

Le 16, les douleurs persistent dans le pied droit, le pouls est très-faible; frissons dans le courant de la journée; mort vers cinq heures du soir.

Nécropsie. — L'aspect extérieur du cadavre n'offre rien à noter.

Poitrine. Épanchement séreux peu abondant dans la cavité pleurale du côté gauche, adhérences anciennes entre les poumons et les parois thoraciques.

La muqueuse de la portion thoracique de la trachée et les bronches qui en émanent sont tuméfiées, parsemées de stries et de plaques d'un rouge brunâtre, sur lesquelles apparaissent un pointillé blanc nettement dessiné; plus bas, la coloration est ardoisée; la muqueuse des extrémités bronchiques est intacte. Excavation tuberculeuse au sommet du poumon droit; cicatrices nombreuses aux deux sommets, carnification du parenchyme pulmonaire correspondant à l'épanchement; plaque laiteuse à la surface antérieure du cœur gauche, légère hypertrophie de tout l'organe.

La valvule mitrate paraît un peu insuffisante. Kyste fibrineux dans la cavité ventriculaire droite.

La crosse de l'aorte, les artères iliaque, crurale et tibiale sont le siége d'incrustations calcaires. Caillots fibrineux dans les artères cru-

rale et poplitée du côté droit, oblitération de la lumière de ces vaisseaux.

On ne constate pas la moindre phlébite.

Abdomen. Foie normal. L'enveloppe fibreuse de la rate épaissie et blanchâtre adhère au diaphragme à l'aide de fausses membranes. Vers la partie inférieure de cet organe, il existe un foyer du volume d'un œuf de pigeon et rempli par une matière épaisse brunâtre, constituée à la fois par du sang et du pus.

Les reins sont le siége d'une double néphrite, on y trouve plusieurs petits foyers de suppuration. La substance rénale est friable et présente une teinte jaunâtre toute particulière.

La muqueuse vésicale est épaissie, de couleur ardoisée, avec piqueté violet, et dépôt blanchâtre pseudo-membraneux à sa surface. Il existe en arrière une seconde poche, sorte de diverticulum dans lequel l'urine paraissait devoir séjourner.

La prostate est très-hypertrophiée, surtout au niveau du lobe moyen qui forme une saillie considérable au col de la vessie.

L'apparition de symptômes spéciaux et analogues à ceux de l'infection par produits septiques dans certains cas de néphrite, et, en particulier, dans celles de ces affections qui succèdent à des rétentions d'urine et dans lesquelles les reins sont généralement atteints de suppuration, est d'ailleurs un fait qui, s'il n'a pas reçu l'interprétation que nous sommes tentés de lui accorder, n'en est pas moins fort bien connu Le maître éminent auquel nous devons l'excellent *Traité des maladies des reins* (1) a fort bien vu ces cas qu'il décrit avec exactitude, sous la dénomination de néphrite simple aiguë avec symptômes typhoïdes, et depuis lors M. Jaksch (2) a séparé avec raison ces faits de ceux qui se rapportent à l'intoxication urémique. Suivant ce médecin, les accidents qui surviennent alors, et qu'il décrit sous le nom d'*ammoniémie*, se montrent :

1° A la suite de torpeur et de paralysie de la vessie;

2° Dans les cas d'imperméabilité des uretères;

3° Comme conséquence de diverses affections des reins (suppuration, tubercules, hydronéphrose).

On observe en pareille circonstance, dans les cas aigus, une séche-

---

(1) Rayer, *Traité des maladies des reins*, t. 1, p. 358.

(2) *Wiertelyahrschrifft für die praktische Heilkunde*, t. 11, p. 143. 1860, et *Gaz. hebd.*, p. 846, année 1860.

resse avec état lisse de la muqueuse buccale et des muqueuses adjacentes, des frissons violents qui simulent parfois assez exactement la fièvre intermittente; dans les cas chroniques, une coloration terreuse de la peau, avec amaigrissement progressif, une faiblesse profonde et générale, de la diarrhée, du coma, un ensemble de phénomènes, enfin, assez semblable à ceux de la fièvre typhoïde. Le malade, en outre, exhale une odeur ammoniacale qui, pour M. Jaksch, se trouve être l'indice d'un empoisonnement par des produits ammoniacaux provenant de la décomposition des urines. De là, la dénomination d'*ammoniémie* qui, dans l'esprit de cet auteur, signifie intoxication par l'ammoniaque : hypothèse qui, comme on sait, est encore à démontrer.

Dans le cours de la phthisie pulmonaire arrivée à sa troisième période et chez les individus atteints d'abcès chroniques ou de suppuration (1) de longue date, on voit encore, dans quelques circonstances, apparaître des accès fébriles, de la diarrhée ou des sueurs, qui ne paraissent avoir d'autre cause que la résorption du contenu des cavernes pulmonaires ou des foyers purulents. La marche ordinairement chronique dans ces derniers cas s'explique très-bien, en effet, dans l'hypothèse d'une absorption lente et d'une élimination possible des produits résorbés.

Il paraîtrait, enfin, que certaines intoxications, ressortissant au groupe dont nous faisons une revue générale, peuvent avoir leur source ailleurs que dans les tissus altérés et en voie de régression (2). Le sang lui-même semblerait pouvoir acquérir dans des conditions spéciales, des propriétés nuisibles et même toxiques. Ma-

---

(1) Les frissons que l'on considère souvent dans le cours d'un travail inflammatoire, de la pneumonie, par exemple, comme des signes indiquant le passage à la suppuration, sont le plus ordinairement liés à la résorption du pus, par conséquent, déjà formé, et la preuve, c'est qu'ils se continuent généralement autant que dure la suppuration.

(2) Nous ne discutons pas ici la question de savoir si, comme le pense M. le professeur Bouillaud, on doit attribuer les accidents du second et du troisième septénaire de la fièvre typhoïde à la résorption de substances septiques intestinales. Ces matières, en pareil cas, ne sont pas, en effet, le résultat de l'altération ou de la décomposition de nos tissus. (Cl. Bernard, *Liquides de l'organisme*, t. I, p. 509, Paris, 1858.)

gendie a vu que le sang d'un cheval soumis depuis longtemps à l'abstinence déterminait immédiatement les accidents les plus graves lorsqu'on l'injectait chez un animal bien portant.

On sait, d'autre part, l'influence que peuvent avoir sur la composition du sang l'exercice immodéré et les courses forcées qui nécessitent une grande dépense d'innervation. Les expériences tentées par Dupuy sur plusieurs animaux ont fait connaître que, dans ces cas, la fibrine diminuait ou se modifiait de telle sorte que le sang restait à demi fluide, et devenait, par la suite, noirâtre et grumeleux. Chaussier a constaté, de son côté, que ce sang introduit dans le tissu cellulaire d'animaux bien portants, produit des pustules gangréneuses et la fièvre maligne. Haller rapporte aussi que le sang des animaux surmenés et *chassés à courre*, est non-seulement plus noir que de coutume, mais fétide; il ajoute que la chair elle-même devient rapidement putride (1).

Les caillots fibrineux qui se déposent quelquefois à l'intérieur du cœur ou des gros vaisseaux, nous paraissent encore susceptibles de produire l'intoxication de l'organisme dans les cas où leurs parties centrales ramollies et transformées en une substance analogue à un liquide laiteux, et longtemps confondue avec le pus, viennent à se mêler avec le sang. A la vérité, nous ne connaissons jusqu'à présent aucune observation qui démontre la véracité de cette hypothèse, et quoique nous ayons à plusieurs reprises rencontré ces caillots ou kystes fibrineux, nous n'avons pas encore observé le mélange de leur contenu avec le liquide sanguin, pas plus que les accidents d'intoxication que nous sommes tenté de supposer en pareil cas. Le contenu de ces kystes, en grande partie composé de granulations graisseuses et de granulations élémentaires grisâtres, agitées pour la plupart d'un mouvement brownien, offre en tous cas une grande analogie avec ces tissus désagrégés ou mortifiés que nous voyons dans d'autres circonstances causer une véritable infection septique.

Il suffit enfin, dans quelques cas,de modifications en apparence très-minimes pour rendre le sang toxique. «Toutes les fois, dit M. le professeur Claude Bernard, que le sang reste en repos, il tend à se décomposer rapidement. Le sang d'une saignée faite à un animal sain, que ce sang ait ou qu'il n'ait pas été défibriné, a acquis, au bout de

---

(1) S. D. Lhéritier, *Chimie pathol.*, 1842, p. 214.

quelque temps, la propriété de déterminer la mort par une véritable intoxication chez les animaux auxquels on l'injecte. Bien que ce sang n'offre alors aucun des caractères sensibles de la putréfaction, c'est bien à une action décomposante qu'il faut attribuer les effets de son injection, puisque ces effets ne sont pas produits lorsque le sang est injecté immédiatement après la saignée. » (Cl. Bernard, *Liquides de l'organisme*, t. I, p. 495.)

Voici encore comment s'exprime dans un autre endroit de son savant ouvrage l'illustre professeur du collége de France :

« J'ai récemment reconnu que le sérum du sang peut devenir un poison, non-seulement quand on injecte à un animal en suffisante quantité du sérum emprunté à un autre, mais alors même qu'on l'injecte à celui qui l'a fourni. Cette injection détermine de l'adynamie chez les lapins; les urines deviennent albumineuses et finissent par renfermer une proportion notable de sang; à l'autopsie on trouve des hémorrhagies intestinales et des signes de congestion dans les organes splanchniques (1). » (Claude Bernard, *Substances toxiques*, p. 99.

VIII. — Dans l'étude analytique qui précède, nous avons fait connaître plusieurs circonstances dans lesquelles certaines parties de l'organisme pouvaient, sous l'influence de modifications particulières, devenir la source d'une véritable intoxication. Il nous reste maintenant à montrer, dans une étude plus générale, les nombreux points de contact que présentent les diverses affections qui viennent de nous occuper, et auxquelles nous appliquerions volontiers la dénomination de Fernel (2) : « Morbi venenati à veneno intus genito. »

Les modifications anatomiques relatives aux différents cas qui rentrent dans ce groupe sont, les unes primitives, les autres consécutives. Développées sous des influences ordinairement très-variées, les

---

(1) Remarquons que ces diverses altérations diffèrent peu de celles qui existent dans plusieurs des cas que nous avons rapportés, et plus particulièrement dans ceux où l'intoxication dépendait d'une endocardite ulcéreuse.

(2) Après Fernel, Cruikschank admet encore une classe de maladies provenant d'une absorption de fluides morbifiques engendrés dans le corps. (*Anatomie des vaisseaux absorbants*, p. 231.) Traduit en français par Petit Radel.

premières de ces altérations se terminent en général, tantôt par la suppuration, tantôt par la métamorphose régressive des éléments normaux ou pathologiques des tissus, quelquefois enfin par la gangrène. De là des matières purulentes, ichoreuses ou putrides, qui, charriées par le sang et répandues dans l'économie, deviennent le point de départ des lésions secondaires. Celles-ci portent sur les liquides et sur les solides. Le sang noir, fluide, visqueux, à peine coagulé, a été comparé avec raison par M. le professeur Bouillaud à de la gelée de groseille peu cuite. A l'examen microscopique, les corpuscules qui entrent dans sa composition ne sont nullement modifiés, mais on trouve, dans quelques cas, des particules étrangères, provenant bien évidemment du passage dans ce liquide de substances putrides ou purulentes engendrées par la lésion primitive.

Les modifications secondaires des solides ne sont pas toujours identiques. Les unes, pour ainsi dire constantes et fondamentales, se traduisent par l'augmentation de volume et la diminution de consistance de la rate, du foie et même des reins, par la congestion passive des poumons et la présence de taches ecchymotiques dans l'épaisseur des toiles membraneuses. Les autres, qui appartiennent à des cas spéciaux, sont en grande partie subordonnées à la lésion originelle; elles constituent les différents foyers métastatiques purulents ou gangréneux (1).

Le phénomène qui en général marque le moment du passage de la substance toxique dans le sang, c'est un accès de frissons plus ou moins violents; puis surviennent des nausées, du hoquet, quelquefois des vomissements et de la diarrhée. Les traits du malade s'altèrent, sa respiration est courte et fréquente; il accuse de l'oppression et même un sentiment de pénible angoisse; la circulation s'accélère; le

(1) Savoir comment agissent dans la production des foyers métastatiques les diverses substances purulentes ou putrides est un point encore indéterminé. Y a-t-il simple action de contact (maladies catalytiques)? Nous serions tenté de le croire. Les anciens, comme on sait, attribuaient à un ferment les modifications subies par les solides en présence des matières putrides. « Il est possible, dit M. Claude Bernard, que les substances qui agissent sur le sang comme des ferments, pour en déterminer la décomposition putride, soient produits dans l'organisme lui-même. (*Loc. cit.*, p. 495.)

pouls perd bientôt son énergie et se fait remarquer par son peu de résistance sous le doigt. Les forces s'affaiblissent, les mouvements sont pénibles, la face est livide, les yeux ternes et sans expression, la langue est sèche ; les facultés intellectuelles se troublent ; des rêvasseries, de la somnolence et un délire peu aigu précèdent ordinairement la mort (1).

Dans cette description se retrouve évidemment le tableau des symptômes signalés chez les animaux par plusieurs expérimentateurs, tels que Gaspard (2), MM. Trousseau et Dupuy (3), Magendie (4), qui ont injecté directement dans le sang ou dans le tissu cellulaire des substances putrides de provenances souvent fort diverses. Il n'est pas à dire cependant que l'ensemble symptomatique que nous venons de tracer soit identique dans tous les cas, il présente parfois au contraire des différences tranchées qui constituent autant de variétés dans l'espèce, lesquelles paraissent tenir à la quantité ou à la dose des substances absorbées plus encore peut-être qu'à leur qualité.

La marche des accidents en question est en général assez régulière ; aussi l'ordre de succession des phénomènes que nous venons d'énumérer est-il d'une valeur diagnostique imposante : les frissons commencent la scène, viennent ensuite les troubles des fonctions digestives, la dyspnée, l'angoisse, la prostration, l'état typhoïde ou adynamique.

La durée en est variable : tantôt très-courte, tantôt beaucoup plus

---

(1) L'apparition de ces différents symptômes dans le cours d'une affection quelconque, si légère qu'elle soit en apparence, doit toujours être prise en grande considération et éveiller l'idée d'une infection de l'économie ; mais lorsque cet ensemble de phénomènes se montre dans des cas où aucune lésion primitive n'est signalée par le malade, il importe de faire un examen minutieux, car une longue fréquentation des hôpitaux nous a appris que les erreurs de diagnostic étaient fréquentes en pareille circonstance.

(2) Gaspard (*Mémoire physiologique sur les maladies purulentes et putrides*, in *Journal de physiol.* de Magendie, t. II, p. 2 et suivantes, 1822.)

(3) Trousseau et Dupuy, *Expériences et observat. sur les altérations du sang*, in *Archiv. génér. de médecine*, t. II, p. 373, 1826.

(4) Magendie, *Leçons sur les phénom. physiol. de la vie.*

longue, et cela très-probablement suivant qu'il a pénétré dans le sang une quantité plus ou moins abondante de matières septiques.

La terminaison est à la vérité ordinairement fatale ; mais cependant la guérison n'est pas absolument impossible. Soumis à des circonstances variées, ce mode de terminaison dépend principalement de la possibilité d'élimination des substances mélangées au sang. Un individu fort et robuste qui n'absorbera qu'une petite quantité de matières putrides ou purulentes et qui pourra s'en débarrasser, pour ainsi dire, au fur et à mesure, celui-là sera évidemment dans les conditions favorables à la guérison.

Si dans quelques cas fort rares, il nous est arrivé de constater cette heureuse terminaison, il n'en est pas moins vrai que le pronostic est le plus souvent très-grave.

Le diagnostic ne se fonde pas seulement sur l'ensemble symptomatique qui précède, mais encore, et c'est là un point essentiel, sur l'existence de l'affection locale qui est le point de départ des accidents septicémiques.

Il importe par conséquent de connaître les diverses altérations susceptibles de produire des foyers d'infection ; à celles que nous avons signalées doivent évidemment s'en ajouter d'autres ; loin de nous, en effet, la prétention de les avoir toutes indiquées.

L'énumération de ces altérations, la recherche de leurs causes, c'est en quoi consiste en définitive l'étude étiologique des maladies septiques (1) qui nous occupent.

Combattre dès le principe l'affection locale, source des métastases, chercher à prévenir la pénétration des substances septiques dans le liquide sanguin, s'opposer aux accidents redoutables de la toxicohémie, telles sont les principales indications thérapeutiques.

Les agents qu'il convient de mettre en usage tout d'abord varient naturellement suivant les causes, la nature, le siége de l'affection primitive. Ils diffèrent évidemment selon qu'il s'agit d'une pneumonie chronique, d'une endocardite ulcéreuse, d'une phlébite, d'une escarre ou de toute autre lésion susceptible de devenir un foyer d'infection.

Des différents moyens qu'on peut opposer au passage des substan

---

(1) On consultera avec avantage sur les septicémies un excellent article de M. le professeur Piorry, *Traité de médecine pratique*, t. III.

ces septiques dans le sang, les uns, purement mécaniques, s'adressent plus particulièrement à certaines lésions, comme les escarres de la région sacrée, si fréquemment déterminés par la pression des téguments. C'est dans ces cas qu'il devient nécessaire de tenir la peau dans un parfait état de propreté, de la laver avec des substances toniques et astringentes, et parfois d'avoir recours à des procédés spéciaux. L'un de ces procédés, que nous avons vu mettre en pratique dans le service de M. le professeur Trousseau, nous a paru réunir de grands avantages : il consiste à faire reposer le siége du malade sur un large sac de caoutchouc que l'on remplit d'eau (matelas d'eau), et qu'on peut au besoin gonfler ou dégonfler par l'addition ou la soustraction du liquide. Dans d'autres circonstances, on se bornera à des soins de propreté; ainsi les lavages avec des liquides simples, médicamenteux ou désinfectants seront encore d'une grande utilité chez les femmes récemment accouchées, chez les amputés et chez tous les individus qui sont porteurs de plaies, d'ulcères, de foyers purulents ou gangréneux.

En même temps que ces moyens locaux sont mis en œuvre, il importe de ne pas négliger les précieuses ressources que peuvent fournir une alimentation bien dirigée (1) et aussi quelques agents thérapeutiques. Des aliments toniques et réparateurs autant que le permettent les forces du malade, du café, des boissons alcooliques (2), voilà quelles seront les armes du médecin dans ces circon-

---

(1) L'abstinence prolongée, les privations de boissons agissent comme les déplétions directes du système sanguin et augmentent singulièrement la force d'absorption. (Bérard, *Cours de physiologie*, t. II, p. 714, 1850.)

(2) Un point très-important à étudier serait de déterminer par des observations précises l'influence des boissons alcooliques sur l'absorption des substances septiques ou toxiques. Les données que nous possédons sur ce sujet intéressant sont jusqu'à présent insuffisantes; mais toujours est-il que ces liqueurs paraissent s'opposer à l'absorption tout au moins de certains poisons. On affirme qu'après avoir bu des liqueurs alcooliques de différentes substances végétales, les hommes ou les animaux peuvent être impunément mordus par des serpents venimeux. On pourrait se demander en admettant le fait, si ce n'est pas à l'alcool seul qu'est due l'immunité; car on a prétendu que lorsqu'un homme

stances, toujours fâcheuse d'un malade qui, dans le cours d'une affection déjà grave par elle-même, se trouve en outre sous le coup d'une maladie presque nécessairement fatale, l'*infection purulente*, ou *putride*. Soutenir les forces du malade à l'aide de bouillons, de potages, de boissons toniques et spiritueuses, telle est à peu près la seule ressource qus nous possédions contre les accidents septicémiques. Les médicaments qu'on a coutume d'administrer en pareil cas sont en effet presque toujours sans succès. Disons cependant que M. le professeur Nélaton cite dans ses savantes leçons des cas de guérison de l'infection purulente par l'alcoolature d'aconit. Nous avons observé deux malades qui ont guéri de la même maladie, alors qu'ils prenaient de 3 à 6 grammes d'alcoolature d'aconit et de 1 à 2 grammes de sulfate de quinine. On trouve encore dans le *Bulletin de thérapeutique*, année 1861, quelques exemples d'une terminaison également heureuse sous l'influence des mêmes moyens.

Les faits de ce genre méritent certainement d'être enregistrés, mais il ne faut pas trop se hâter de rattacher au traitement une issue favorable qui, dans certains cas, peut être entièrement spontanée. Quoi qu'il en soit, l'alcoolature d'aconit, en raison même de ses vertus sudorifiques, devra de préférence être mis en usage dans les divers cas de septicémie.

Faire connaître quelques sources nouvelles de ce qu'on appelle l'infection putride, et en même temps rapprocher et grouper les divers états pathologiques dus à l'action de principes délétères engendrés au sein de l'organisme, tel a été l'objet de ce travail. Peut-être nous adressera-t-on le reproche d'avoir réuni dans une même classe des affections dissemblables, et de confondre l'infection par le pus avec l'infection par substances putrides. Pourtant ce n'est pas là notre intention; nous reconnaissons en effet la grande variété des

---

était ivre, il pouvait être impunément mordu par des serpents venimaux. (Cl. Bernard, *Substances toxiques et médicamenteuses*, p. 395, 1857.)

A l'égard de la nourriture, on peut observer que la bière où il y a du houblon, le vin et les liqueurs vineuses devenant d'un usage plus général, servent beaucoup à empêcher les maladies putrides. (Lind, *Observation sur les maladies des armées*, p. 137 et suiv.; édit. de l'*Encyclopédie des sciences médicales*.

produits septiques dans les différents cas ici rapportés; mais comme l'organisme est toujours le terrain sur lequel se sont développés ces produits, et qu'en définitive les accidents qui résultent de leur mélange avec le sang ne varient que du plus au moins et probablement surtout en raison de la quantité des substances absorbées, il nous a paru naturel de ranger sous un même chef et dans une même description générale des maladies qui présentent de si nombreux points de contact. Qu'on admette autant de variétés qu'il existe de lésions susceptibles de produire l'infection de l'organisme, nous ne croirons pas devoir nous y opposer, puisque ce sera abandonner cette dichotomie exclusive de l'infection putride et de l'infection purulente.

Ce sujet, que nous avons à peine ébauché, est en tous cas un vaste champ d'observations. L'intoxication de l'économie par l'absorption ou la pénétration directe dans le sang des éléments altérés de nos tissus constitue le plus ordinairement un état pathologique grave, et l'ensemble symptomatique qui nous révèle cet état devient par conséquent une source d'indications pronostiques et thérapeutiques que l'on ne doit jamais négliger. Aussi le vœu que nous formulons en terminant, c'est que de nouvelles recherches nous fassent bientôt connaître les nombreux cas dans lesquels les accidents dont il s'agit peuvent se présenter.

NOTE

RELATIVE A UN CAS DE

PARALYSIE SATURNINE

AVEC ALTÉRATION

DES CORDONS NERVEUX ET DES MUSCLES PARALYSÉS ;

Par M. le Docteur E. LANCEREAUX.

Lorsqu'on consulte les différents ouvrages qui traitent de l'intoxication saturnine, on ne tarde pas à reconnaître que si les diverses manifestations symptomatiques de cette maladie sont généralement bien connues, il n'en est pas de même des lésions morbides sur lesquelles règne jusqu'à ce jour le vague le plus complet. Tout ce qu'on sait, c'est qu'on a trouvé le cerveau augmenté de volume et de densité dans quelques cas d'encéphalopathie saturnine (Laennec, Miquel, Dance, Martin Solon, Cazeaux, Nivet, M. Grisolle), et que, dans d'autres cas, MM. Devergie et Guibourt ont pu découvrir une notable quantité de plomb dans ce même organe.

Pour ce qui est de la paralysie saturnine, les auteurs s'accordent à dire qu'elle ne s'accompagne d'aucune altération incontestable, et si, dans quelques cas, on a pu constater la décoloration, l'atrophie des muscles paralysés et la diminution de volume des cordons nerveux correspondants, ces lésions sont considérées comme des effets d'un repos longtemps prolongé et non comme la cause de la paralysie (1).

---

(1) Tanquerel des Planches, *Traité des maladies saturnines*, t. II, 1839, p. 78 et 79. — Grisolle, *Traité de pathologie interne*, t. II, p. 38, 8e édition.

En accordant qu'il en soit quelquefois ainsi, ce qui est au moins contestable, disons que les choses peuvent se passer différemment, et nous espérons le démontrer à l'aide du fait suivant :

INTOXICATION SATURNINE DÈS L'AGE DE 14 ANS; COLIQUES, ARTHRALGIE, ÉPILEPSIE; PLUS TARD PARALYSIE PORTANT PRINCIPALEMENT SUR LES EXTENSEURS DES AVANT-BRAS ET DES JAMBES; D'ABORD TROIS ENFANTS A TERME; EN DERNIER LIEU, AVORTEMENT A 7 MOIS; ALBUMINURIE; NOUVEAUX ACCÈS ÉPILEPTIFORMES; AMAUROSE; ANESTHÉSIE; CACHEXIE; COLIQUES VIOLENTES; APHONIE ET PARAPLÉGIE DANS LES DERNIERS INSTANTS DE LA VIE; A L'AUTOPSIE, ALTÉRATION MANIFESTE (DESTRUCTION DE LA MOELLE DES TUBES NERVEUX AVEC ATROPHIE) DES CORDONS NERVEUX QUI SE RENDENT AUX MUSCLES PARALYSÉS, RÉDUITS A L'ÉTAT DE BANDELETTES FIBREUSES.

Obs. — C..., âgée de 37 ans, coloriste depuis l'âge de 12 ans, avait pris la fâcheuse habitude de sucer son pinceau dès les premiers temps où elle s'adonna à sa profession. Jusque-là bien portante et née de parents sains (son père succomba à une pneumonie, sa mère à une affection du foie), elle ne tarda pas à voir apparaître la série des accidents qu'engendre l'intoxication saturnine.

A l'âge de 14 ans, elle est prise de coliques, d'arthralgie, plus tard de convulsions épileptiformes.

Ces accidents se répètent les années suivantes sous l'influence des mêmes habitudes. Traitée à plusieurs reprises par M. Gendrin, à l'aide des bains sulfureux et de la limonade sulfurique, cette malade éprouve chaque fois une très-grande amélioration, mais plus tard les mêmes accidents reparaissent.

A 18 ans, elle a un enfant qui, bien que né à terme, ne vécut que 11 jours. Plus tard, elle en eut un second qui vint également à terme, et qui aujourd'hui se porte très bien. Un troisième, enfin, succomba à 3 ans 1/2.

C'est à l'âge de 27 ans, d'après ce qu'elle raconte, qu'aurait commencé la paralysie dont elle est encore atteinte aujourd'hui, et qui a pour siége les extenseurs des régions des avant-bras et des jambes.

Depuis cette époque, C... a presque entièrement abandonné sa profession; mais néanmoins elle n'a pas cessé d'être sous le coup des manifestations saturnines, et le 12 février 1861, elle vient de nouveau réclamer les soins de M. le docteur Gendrin.

La surface cutanée offre une teinte pâle, jaunâtre; la peau est douce, fine, satinée comme dans la cachexie cancéreuse; il existe une légère bouffissure de la face et de l'œdème aux extrémités inférieures. L'abdomen est volumineux; l'utérus renferme un fœtus d'environ 7 mois.

La malade raconte que le 7 février elle a été prise de plusieurs accès con-

vulsifs qui l'ont très-fortement fatiguée, et après lesquels elle a presque totalement perdu la vue.

Depuis ce moment elle est mal à l'aise et, pour cette raison, elle s'est décidée d'entrer à l'hôpital; elle croit que les mouvements de son enfant ont cessé.

Depuis cinq ans, elle n'a pas eu la moindre attaque convulsive.

La vue, affaiblie depuis le dernier accès, a reparu; mais il reste une faiblesse générale; paralysie avec atrophie des muscles extenseurs des membres; points analgésiques sur les membres inférieurs et supérieurs.

La plupart des organes paraissent intacts; les urines donnent lieu à un précipité albumineux assez abondant.

Quelques jours plus tard, cette malade, se sentant sur le point d'accoucher, demande sa sortie. L'accouchement a lieu le même jour; le fœtus, âgé de 7 mois environ, était mort depuis plusieurs jours.

Sur la fin du mois d'août, cette malade rentre à l'hôpital de la Pitié, se plaignant de violentes douleurs dans l'abdomen, de courbature, de faiblesse des membres, et d'une impossibilité presque absolue de marcher. La paralysie des extenseurs est très-prononcée; les fonctions digestives s'exécutent mal; il y a des coliques, de la constipation.

Les téguments sont d'une teinte jaune terreuse; les conjonctives sont décolorées.

Les urines contiennent toujours de l'albumine. Il n'y a pas eu d'accès convulsif depuis la sortie, mais néanmoins la santé ne s'est pas rétablie, et la malade s'est amaigrie, surtout depuis qu'elle éprouve de nouvelles coliques.

On administre des bains sulfureux tous les deux jours, mais sans amélioration appréciable; limonade sulfurique.

En septembre, amaigrissement de plus en plus prononcé; atrophie très-marquée des muscles extenseurs; disparition presque complète de la plupart des muscles de la région postérieure des avant-bras et antérieure des jambes; légère atrophie des muscles radiaux.

Les mains sont fléchies sur les avant-bras, les doigts sont en flexion sur la main et ne peuvent être relevés volontairement. L'extension est seulement possible aux pouces qui peuvent d'ailleurs être opposés aux autres doigts; l'indicateur de la main droite a en partie conservé tous ses mouvements. Quant aux autres doigts, ils ont complétement perdu tout mouvement d'extension; ils occupent beaucoup la malade qui passe une partie de son temps à les redresser et à les étendre dans le but de leur rendre le mouvement et de savoir s'ils vont mieux.

Les orteils du pied droit peuvent être en partie redressés sous l'influence de la volonté; ceux du pied gauche le sont à peine; les pointes des pieds restent abaissées; les pieds eux-mêmes sont dans l'extension; ils peuvent

difficilement être fléchis sur la jambe, et c'est là une grande cause de la difficulté de la marche. L'extrémité du pied droit est portée en dedans; la marche ne peut avoir lieu qu'autant que la malade traîne les jambes. Chacun des muscles paralysés a perdu toute espèce de contractilité électro-musculaire.

Les coliques persistent et se font sentir de temps à autre avec une violence telle que la malade ne peut s'empêcher de jeter des cris; elles ont leur siége plus particulièrement à la partie inférieure de l'abdomen qui, d'ailleurs est toujours un peu météorisé.

L'albuminurie continue; l'appétit est très-médiocre; les forces se perdent; le traitement est sans résultat. L'opium, administré dans le but de calmer les douleurs, n'a qu'un effet douteux.

Des douleurs intenses existent encore par instants dans les articulations, mais surtout dans les genoux et la continuité des membres inférieurs. Analgésie sur plusieurs points de la surface cutanée et particulièrement aux extrémités.

En octobre, mêmes phénomènes; accroissement lent et gradué. Céphalalgie momentanée; étourdissements; vertiges; l'intelligence conserve son intégrité; la mémoire ne paraît pas affectée; la vue est faible, cependant la malade peut encore lire, l'ouïe est intacte.

La voix s'altère, elle s'affaiblit, devient rauque, et dans les derniers temps la malade peut à peine se faire comprendre, l'aphonie est pour ainsi dire complète. La respiration continue néanmoins de s'exécuter d'une façon normale.

La paralysie des membres augmente, l'analgésie s'étend; la sensation de douleur exceptée, toutes les autres sont intactes; le chatouillement, toutefois, paraît un peu affaibli. L'urine continue de précipiter sous l'influence de la chaleur et des acides.

La constipation est toujours rebelle, les coliques reviennent fréquemment; la miction devient très-douloureuse.

Dans l'impossibilité de sortir du lit, et tourmentée par des douleurs très-violentes, cette malade inspire une compassion d'autant plus grande qu'on parvient à peine à la soulager. Les douleurs et la maladie ont changé sa physionomie, et dans les moments de crise ses traits s'altèrent profondément.

Six jours environ avant la mort, la marche qui jusque-là n'était que difficile, devint impossible; la malade perd même en peu de jours la faculté de mouvoir ses membres inférieurs dans le lit. L'analgésie est complète aux extrémités inférieures; elle existe sur une grande étendue des avant-bras et sur d'autres points du corps.

Peu à peu, la paralysie du mouvement gagne des parties de plus en plus élevées; les muscles de l'abdomen cessent d'abord de fonctionner, puis ceux de la poitrine, et la mort arrive comme s'il s'agissait d'une myélite.

Autopsie. Roideur cadavérique, absence de putréfaction, teinte jaune gri-

sâtre, blafarde des téguments; décoloration des tissus; œdème à peine marqué aux malléoles.

Cavité abdominale. Abdomen météorisé; tous les intestins sont distendus par des gaz.

Les tuniques intestinales sont décolorées, minces, et presque transparentes; la muqueuse n'est pas examinée.

La rate adhère au diaphragme; elle est rouge, granuleuse, augmentée de volume.

Le foie est rougeâtre, un peu ferme, mais normal; la bile est d'un vert foncé.

Les reins sont de petit volume; la capsule fibreuse se détache facilement de la couche corticale, dont la surface est parsemée de petites granulations blanches miliaires. Atrophie de la substance corticale, avec granulations dans son épaisseur. Aspect fibreux de la substance tubuleuse. L'atrophie rénale est plus considérable à droite qu'à gauche.

Les épithéliums des tubuli sont en partie détruits; la trame de substance conjonctive interstitielle est plus abondante (hyperplasie).

La muqueuse vésicale est épaissie, injectée et parsemée de taches ecchymotiques.

Il existe à la surface interne de la vessie plusieurs colonnes charnues. Le canal de l'urètre est intact.

Cavité thoracique. Le cœur renferme un sang noir et liquide, ses orifices et ses valvules sont sains. Le tissu musculaire de cet organe est jaunâtre et les fibres d'un volume normal sont surtout granuleuses à leur partie centrale. La paroi du ventricule gauche est très-hypertrophiée, elle a au moins le double de son épaisseur normale.

Les poumons, sains d'ailleurs, sont le siége d'œdème et d'hypostase cadavérique. Sous les plèvres existent plusieurs petites taches noires ou grisâtres.

Cavité cranienne et médullaire. Cheveux intacts, épiderme normal. Epaisseur ordinaire des os du crâne. Méninges saines; quelques vaisseaux gorgés de sang rampent entre les mailles de la pie-mère. Le cerveau offre une consistance et un volume ordinaires, la sérosité n'y paraît pas plus abondante. Le bulbe est normal, la substance cérébrale n'est pas altérée, toutefois de chaque côté du bulbe, au niveau des amygdales et à la circonférence du cervelet, la substance grise des circonvolutions manifeste une teinte jaunâtre prononcée. Immédiatement au-dessus du renflement cervical, vers le niveau de la deuxième ou de la troisième vertèbre cervicale, la pie-mère présente une teinte grisâtre presque noire dans une étendue de 4 à 5 centimètres. La moelle, à ce même niveau, paraît relativement petite et comme atrophiée, elle a en outre une consistance moindre et une plus grande friabilité; elle est le siége d'un léger ramollissement qui, ce me semble, n'est nullement

traumatique. Quelques-unes des racines nerveuses motrices qui viennent se rendre à cette portion de la moelle, sont plus petites que celles qui sont au-dessus ou au-dessous. Immédiatement au-dessus du renflement lombaire, état assez analogue du cordon médullaire, le ramollissement toutefois n'est pas aussi manifeste; mais quelques-unes des racines postérieures et antérieures paraissent encore avoir subi un léger degré d'atrophie.

Nerfs et muscles. Les cordons nerveux qui se rendent aux muscles paralysés sont, sans aucun doute, le siége d'une atrophie très-appréciable à l'œil nu. Le nerf radial, au pli du coude, est un peu moins volumineux que le nerf d'un autre sujet, mais la diminution de volume est surtout manifeste sur les filets qui se distribuent aux muscles extenseurs.

Avant-bras, muscles de la région externe. Le long supinateur et le court radial externe sont intacts. Le deuxième radial est pâle, décoloré, atrophié, comme aussi le court supinateur.

Muscles de la région postérieure. Le cubital postérieur est à peine lésé; l'extenseur commun des doigts et l'extenseur propre du petit doigt sont décolorés, blanchâtres, réduits à l'état de minces bandelettes. L'anconé n'est pas examiné. Les long abducteur et long extenseur du pouce, l'extenseur propre de l'index ne forment plus que des membranes très-minces et presque transparentes. Le court extenseur du pouce est le seul des muscles de la couche profonde qui ait conservé sa coloration et l'intégrité parfaite des fibres musculaires. A gauche les muscles ont subi la même altération; celle-ci est seulement un peu moins avancée.

Jambe droite.—Région externe. Les deux péroniers latéraux sont décolorés et considérablement atrophiés.—*Région antérieure.* L'extenseur commun des doigts, l'extenseur propre du pouce, le péronier antérieur ont subi la même altération. Le muscle jambier antérieur seul paraît intact, il a son volume ordinaire et ses fibres sont parfaitement colorées.

Jambe gauche. Les deux péroniers latéraux sont arrivés à un degré d'atrophie à peu près égal à celui de leurs congénères. Toutefois le long péronier latéral offre encore à sa partie supérieure quelques fibres musculaires peu décolorées, tandis que plus bas il est entièrement blanc. Je ne pourrais affirmer que les mêmes fibres fussent altérées seulement dans une portion de leur longueur, mais la chose m'a paru probable.

Les quatre muscles de la région antérieure sont réduits à l'état de lames minces, ils sont dans un état d'atrophie très-avancé.

Examen microscopique des nerfs et des muscles. Les racines en apparence atrophiées du côté droit sont au nombre de deux seulement et se trouvent situées à la partie supérieure du renflement brachial. Les tubes nerveux qui entrent dans la composition de ces racines sont les uns intacts, les autres manifestement altérés, ont leur moelle transformée en une matière grisâtre

finement granuleuse, et en granulations qui réfractent très-fortement la lumière, et qui sont certainement composées de matière grasse.

A l'avant-bras, l'examen comparatif des filets nerveux qui se rendent à l'extenseur commun des doigts, muscle très-altéré, et au court extenseur du pouce resté intact, permet de reconnaître une différence manifeste dans l'état des tubes nerveux. En effet, tandis que ces tubes ont conservé leur moelle et sont intacts dans le filet du court extenseur du pouce, on trouve que le plus grand nombre des fibres nerveuses qui vont gagner l'extenseur commun, sont profondément lésées. La substance médullaire de ces fibres a disparu, et se trouve remplacée par des granulations grisâtres et graisseuses, leur volume a considérablement diminué, et sur quelques points de la préparation on ne rencontre plus que du tissu conjonctif des granulations, sans aucune trace des tubes nerveux. L'altération à ce niveau est beaucoup plus avancée que celle qui a été constatée dans les racines nerveuses. Les muscles atrophiés sont presque uniquement constitués par du tissu conjonctif et de la graisse; toutefois, il y a ceci de remarquable, que ces, muscles dont une grande partie des fibres transformées en graisse ont été résorbées, présentent encore des faisceaux à peine altérés. Il n'est pas impossible, en effet, de trouver dans ces bandelettes décolorées des fibres musculaires à peu près intactes, à peine granuleuses, conservant leurs stries longitudinales et transversales, tandis que, à côté, on rencontre des fibres dont les stries ont entièrement disparu, et dont le sarcolemne ne renferme guère que des granulations pour la plupart graisseuses. Sur quelques points, enfin, on n'aperçoit plus que le sarcolemne. Ainsi dans un même muscle, un certain nombre de fibres musculaires ont disparu; quelques-unes sont dans un état d'altération plus ou moins avancé, et quelques autres sont presque intactes.

Au niveau de la tache noirâtre qui existe sur la pie-mère spinale on constate de nombreuses granulations fines et irrégulières qui ne paraissent pas être des granulations pigmentaires, et qui peut-être sont des poussières de sulfure de plomb; mais malheureusement aucune analyse chimique n'a été faite (1). Ces mêmes granulations se rencontrent encore en petit nombre

(1) Un malade atteint d'encéphalopathie saturnine succombait, il y a quelques mois, dans le service de M. le professeur Trousseau. M. le docteur Dumontpallier, qui pratiqua l'autopsie de ce malade, constata à la surface du tiers supérieur de la moelle cervicale une teinte grisâtre très-prononcée. M. le professeur Chatin, qui voulut bien se charger de l'analyse chimique, reconnut que la teinte en question était en partie due à la présence du sulfure de plomb. 150 grammes de substance nerveuse donnèrent 3 milligr. de sulfure de plomb.

dans quelques-unes des préparations de la moelle; on trouve d'ailleurs au niveau des points ramollis quelques cellules altérées, granuleuses, et plus ou moins déformées.

Les yeux ont un volume normal, leurs milieux sont intacts. La choroïde n'est pas lésée, il semble que la rétine ait une coloration un peu plus blanchâtre au voisinage de la tache jaune. Les papilles sont excavées et paraissent atrophiées. Les nerfs optiques ne sont pas examinés. Ce défaut d'examen est évidemment regrettable puisqu'il n'existe pour toute lésion rétinienne qu'un petit nombre de granulations sur le trajet des vaisseaux de cette membrane. Il y a, en effet, à se demander si, dans ce cas, l'amaurose ne se rattachait pas autant à l'altération des reins qu'à l'intoxication plombique. Il eût encore été de la plus grande importance de faire un examen attentif des nerfs laryngés, on y aurait sans doute trouvé une lésion qui serait venue rendre compte de l'aphonie. Quelques-uns des muscles du larynx n'étaient-ils pas atrophiés comme les muscles postérieurs des avant-bras? Je m'empresse de signaler ces différentes lacunes qu'il m'a été impossible de combler, faute du temps nécessaire pour pratiquer une autopsie complète. La moelle et les nerfs de l'avant-bras furent séparés du cadavre et purent ainsi être examinés avec plus de soin.

En résumé, une malade intoxiquée par le plomb dès l'âge de 14 ans, voit se dérouler successivement les diverses manifestations que détermine l'action de cet agent sur l'organisme. Il résulte de là une modification de l'économie tellement profonde que la maladie persiste lors même que la malade n'est plus soumise à la mauvaise influence de l'agent morbifique. Les muscles extenseurs des membres supérieurs et inférieurs sont affectés de paralysie; surviennent des convulsions épileptiformes, de l'analgésie, de l'anesthésie cutanée, en dernier lieu des douleurs intenses ayant pour siége l'abdomen et les membres; la voix s'éteint, les membres inférieurs se paralysent complétement et la mort arrive dans un état de profonde cachexie. L'autopsie révèle une atrophie très-marquée des muscles paralysés, une légère diminution du volume des cordons nerveux correspondants, une lésion manifeste d'un grand nombre des tubes nerveux de ces mêmes cordons; l'altération ou la destruction de la plupart des fibres élémentaires des muscles affectés.

Ce résultat nécroscopique ne peut donner lieu qu'aux trois hypothèses suivantes : ou bien les altérations que nous constatons sont, ainsi qu'on le pense généralement, la conséquence du repos prolongé, ou bien elles sont concomitantes, ou bien, enfin, elles sont

dépendantes l'une de l'autre, et dans un rapport de cause à effet?

La réponse à la première hypothèse n'offre pas la moindre difficulté; il suffit, en effet, d'examiner les nerfs et les muscles d'un individu qui succombe à une hémiplégie cérébrale même complète pour s'assurer que le repos, si prolongé qu'il soit, n'altère sensiblement ni les tubes nerveux ni les fibres musculaires; c'est là un fait que nous avons eu l'occasion d'observer à plusieurs reprises. M. O. Landry (1) a remarqué qu'en pareil cas la diminution de volume des parties paralysées tient simplement à la disparition de l'élément graisseux. M. Turner (2) a reproduit, d'après M. Bell, une observation d'hémiplégie liée à l'atrophie d'un lobe du cerveau; à l'autopsie du malade, cinquante ans après le développement de la paralysie, les muscles ne présentaient qu'une diminution de volume sans décoloration ni trace d'atrophie réelle. Même chose s'observe dans les cas de paralysie avec lésion limitée de la moelle épinière; les nerfs et les muscles correspondant à la portion de moelle non lésée restent sains. Par conséquent, peu importe la longue durée de la paralysie, les éléments nerveux, pas plus que les fibres musculaires, ne s'altèrent sous l'influence d'un repos prolongé (3).

On pourrait à la rigueur accepter la seconde hypothèse et regarder la lésion des nerfs et des muscles comme dépendante d'une seule et même cause, l'intoxication plombique. Cependant si l'on remarque que, à part le siége, les paralysies saturnines ont la plus grande analogie, tant dans leurs symptômes que dans leur marche, avec les paralysies consécutives à un traumatisme (4) ou à une lésion locale des nerfs, puisque, dans l'un et l'autre cas, il y a perte rapide de la contractilité électro-musculaire et atrophie des muscles paralysés, on

(1) *Traité complet des paralysies*, t. I, p. 44, 1859.

2) *Thèses de Paris*, 1856, n° 4, obs. VI, p. 53.

(3) Dans des cas d'atrophie des cordons postérieurs de la moelle épinière avec ataxie locomotrice communiqués à la Société de biologie dans le courant de cette année, M. Vulpian, de son côté, et moi, d'un autre côté, avons pu constater, malgré la lésion médullaire et l'atrophie des racines postérieures, l'intégrité pour ainsi dire complète des nerfs et des muscles des membres inférieurs.

(4) Duchenne de Boulogne, *Electrisation localisée*, p. 177 et suiv., deuxième édit.

est bien plutôt conduit à adopter la dernière hypothèse. Dans notre fait, qui ne diffère en rien de tous les cas de paralysie saturnine, il est par conséquent rationnel de considérer l'atrophie et la dégénération des muscles comme une conséquence de l'altération des cordons nerveux. Cette manière de voir s'accorde, en effet, non-seulement avec l'observation clinique, mais encore avec l'expérimentation qui nous apprend que la section des nerfs amène, après un certain temps, la perte de la contractilité électrique et l'altération des muscles (1).

Outre ce point important, le fait que nous rapportons offre d'autres considérations intéressantes. Ainsi, nous constatons l'intégrité pour ainsi dire parfaite de quelques fibres musculaires au milieu de muscles réduits à de simples bandelettes décolorées et membraneuses. Cette intégrité répondait sans doute à la conservation de quelques-unes des fibres nerveuses ; ces dernières, ainsi que nous l'avons dit, n'étaient pas toutes altérées.

Le siége et la symétrie de la paralysie, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, sa limitation plus particulièrement aux muscles extenseurs semblent, jusqu'à un certain point, indiquer l'existence d'une altération de la moelle épinière ; car on sait aujourd'hui que cet organe possède des centres de flexion et d'extension, c'est-à-dire des parties distribuant l'innervation, les unes aux muscles fléchisseurs, les autres aux muscles extenseurs (2) ; et ainsi il y a lieu de poser la question de savoir si la lésion des cordons nerveux n'est pas ici sous la dépendance d'une altération médullaire. Ainsi que nous l'avons signalé, la moelle avait un peu moins de consistance dans deux points, à savoir, à la partie supérieure des renflements lombaire et cervical ; et, malgré plusieurs préparations microscopiques, nous avons trouvé pour toute altération des éléments

(1) Consultez sur ce point Longet, *Recherches sur les conditions nécessaires à l'entretien et à la manifestation de l'irritabilité musculaire*, Paris, 1841, et *Traité de physiol.*, t. I, fasc. 3, p. 28 ; t. II, 2e partie, p. 59.

(2) Certains points de la moelle sont en rapport avec des mouvements d'une nature déterminée. Il y a des régions dont l'influence porte sur les mouvements d'extension, d'autres sur les mouvements de flexion ; quelques-unes tiennent plus spécialement sous leur dépendance les mouvements des membres antérieurs ou ceux des membres postérieurs. (Cl. Bernard, *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*, t. I, p. 387, 1858.

nerveux, seulement quelques cellules médullaires plus granuleuses, déformées et atrophiées. Mais, si l'on se rappelle qu'il était survenu une paralysie complète dans les derniers temps de la vie, cette altération perd de son importance en tant que cause probable de la lésion des tubes nerveux. Il importe en tous cas de chercher à l'occasion si elle existe.

Remarquons en dernier lieu, touchant la paralysie, que les muscles de l'avant-bras qui ici se trouvent lésés sont précisément ceux qui le plus souvent perdent leur contractilité électro-musculaire dans les cas de paralysie saturnine (1), et, par conséquent, s'il pouvait y avoir quelque doute sur l'origine de cette paralysie, nous pourrions ajouter ce dernier fait à beaucoup d'autres preuves.

C'est la bouche et les voies digestives qui furent la porte d'entrée de l'agent morbifique et bientôt on vit se dérouler les différentes manifestations de l'empoisonnement saturnin, telles que coliques, arthralgie, encéphalopathie, etc. Plusieurs de ces accidents n'ayant présenté rien de particulier chez notre malade, ne nous arrêteront pas. Il est bon cependant de rappeler que cette malade ne conserva qu'un seul enfant sur trois et qu'elle fit en dernier lieu une fausse couche. C'est là une nouvelle preuve à l'appui de celles qu'on a déjà données pour démontrer la fâcheuse influence de l'intoxication saturnine sur le produit de la conception (2). Il est encore une particularité anatomique que nous croyons devoir signaler à titre de renseignement, c'est l'altération des reins. Nous ne prétendons pas qu'il y ait un rapport de causalité entre cette altération et l'intoxication plombique, mais nous devons dire qu'il nous est arrivé de rencontrer la même lésion rénale chez un malade qui succombait vers la même époque avec des accidents saturnins, et depuis ce moment nous avons eu plusieurs fois l'occasion de constater la présence de l'albumine dans l'urine des individus affectés de paralysie saturnine.

Le point capital qui nous semble ressortir de ce travail, c'est la lésion possible des cordons nerveux et des muscles atteints de paralysie saturnine. Quelle est la fréquence de cette lésion? C'est une

(1) Duchenne de Boulogne, *loc. cit.*, p. 312.

(2) C. Paul, *De l'influence de l'intoxication plombique sur le produit de la conception* (*Arch. gén. de méd.*, t. I, p. 512, 1860). — Morel, *Traité des dégénérescences de l'espèce humaine*, Paris, 1857.

question qui ne peut être décidée à l'aide d'un seul fait, mais vu la grande similitude qui existe entre les paralysies saturnines et les paralysies consécutives à une altération locale des nerfs, nous sommes porté à penser que la paralysie liée à l'intoxication plombique est fréquemment la conséquence de lésions analogues à celles qui se sont rencontrées chez la malade de notre observation (1).

(1) Depuis l'époque où ce travail a paru dans la *Gazette Médicale,* nous avons eu l'occasion de constater l'altération des tubes nerveux et des fibres musculaires dans un nouveau cas de paralysie saturnine des muscles extenseurs des avant-bras. Il s'agissait d'un jeune homme de 27 ans, peintre de sa profession. Entré dans le service de M. Barth, à l'Hôtel-Dieu, ce malade faisait remonter à quinze jours, ou trois semaines au plus, le début des accidents paralytiques dont il était atteint. La mort eut lieu consécutivement à des accidents d'encéphalopathie. On trouva à l'autopsie une injection assez marquée de la substance grise du cerveau et du cervelet, accompagnée d'un léger degré de ramollissement. La moelle ne fut pas examinée. Les muscles extenseurs de l'avant-bras du côté droit étaient un peu jaunâtres, mais non encore atrophiés. Les stries longitudinales et transversales d'un grand nombre des faisceaux primitifs de ces muscles avaient entièrement disparu. A l'intérieur du sarcolemme il n'existait que des granulations grisâtres, serrées les unes contre les autres. Les cordons nerveux correspondants présentaient des tubes atrophiés, dans lesquels la substance médullaire était granuleuse et noirâtre, si elle n'avait été résorbée. Sur les tubes restés sains, le cylindre axis nous a paru plus visible que dans l'état ordinaire.

SUR LA

FONCTION ÉLECTRIQUE DE LA TORPILLE

Note communiquée à la Société de Biologie, dans sa séance du 14 juin,

PAR M. ARMAND MOREAU.

M. A. Moreau, invité à parler sur la note concernant la fonction électrique de la torpille, que M. Matteucci a adressée à l'Académie des sciences dans la séance du 26 mai dernier, s'exprime ainsi :

La note de M. Matteucci est écrite à l'occasion du rapport que la commission nommée par l'Académie a fait sur mes expériences. M. Becquerel, comme rapporteur de cette commission, a répondu devant l'Académie dans la séance du 2 juin 1862. Mon travail va paraître dans les *Annales des sciences naturelles*, et en attendant que je puisse l'offrir à la Société, je vais donner quelques détails sur les passages de la note du célèbre professeur Matteucci qui ont rapport à mes expériences.

La première remarque de M. Matteucci relative à mon travail est celle-ci : « Il paraît que M. Moreau a voulu examiner si l'électricité « se produit dans le cerveau ; pourtant il y a une expérience très- « ancienne et très-simple qui ne laissait aucun doute. Il s'agit de « prendre sur une torpille vivante un tout petit morceau de l'organe « aussi gros que la tête d'une épingle ; de quelque manière qu'on « irrite le filet nerveux de ce morceau, on a la décharge qui se montre « au galvanomètre et à la grenouille galvanoscopique. »

L'expérience que cite M. Matteucci ne répond vraiment pas à la

question posée au commencement de mon travail : *peut-on considérer l'organe comme un condensateur recevant l'électricité des centres nerveux par l'intermédiaire des nerfs, et la conservant jusqu'au moment où sous une influence nerveuse la décharge se produit?* En effet, un morceau de l'organe, quelque petit qu'il soit, est, dans cette supposition, un fragment du condensateur et conserve une partie de l'électricité condensée. Et de même que si l'on enlève un fragment d'un carreau de Leyde ou d'un condensateur quelconque de forme convenable, on juge que l'électricité qu'on trouve dans ce fragment provient de la même source que celle qui charge tout le condensateur; de même, si l'on admet que l'organe de la torpille a reçu l'électricité des centres nerveux, on doit admettre que celle qui est dans un fragment de l'organe, et qui est rendue manifeste au moment des décharges, provient aussi des centres nerveux.

Quelques lignes plus loin M. Matteucci ajoute : « Il n'est pas nécessaire de faire noter que si un tout petit morceau d'organe peut « donner la décharge, il faut bien admettre que cette fonction n'exige « pas la présence du sang. »

Ainsi M. Matteucci considère comme inutile l'expérience que j'ai faite, et qui consiste à remplir de suif les plus petits vaisseaux sanguins de l'organe et à constater, quand le suif est solidifié, que la décharge peut encore être obtenue.

Je ferai remarquer que dans des vaisseaux dont la continuité avec le reste du système circulatoire est détruite, tous les phénomènes dus à la présence du sang ne sont pas détruits pour cela. On sait aussi que dans les phénomènes de calorification, les petits vaisseaux se contractent ou se dilatent sous des influences nerveuses. Il est permis de supposer que, sous l'influence des nerfs électriques, les vaisseaux d'un fragment d'organe se dilatent ou se resserrent, et que, dans ces conditions, les éléments du sang transsudant à travers les parois des vaisseaux ou s'échappant par les bouches béantes dans les tissus voisins, déterminent des réactions chimiques, causes prochaines de l'électricité de la décharge. Ces phénomènes sont possibles dans un fragment d'organe, si petit qu'il soit, pour peu qu'il contienne quelque tronçon de vaisseau; mais dans des vaisseaux remplis de suif, l'influence du sang n'est plus admissible puisqu'il n'y en a plus.

M. Matteucci dit encore dans sa note : « J'ai, depuis bien des années, « établi que les poisons narcotiques et le curare n'altèrent pas les

« fonctions électriques de la torpille, et qu'on peut exciter la décharge « en irritant les nerfs de la torpille empoisonnée, résultat bien diffé- « rent de celui qu'on obtient en agissant sur les nerfs moteurs et sur « les muscles. »

Ce passage ayant rapport à une question essentielle de mon travail et jugée telle par les commissaires de l'Académie, je dois y répondre avec quelque détail.

Je dirai d'abord qu'il faut supposer une erreur dans la rédaction ou une faute d'impression dans le passage que je viens de citer; en effet, M. Matteucci dit que l'on obtient en irritant les nerfs électriques les effets physiologiques ordinaires dus à cette irritation, tandis qu'en agissant sur les nerfs *et sur les muscles*, on n'obtient pas les effets physiologiques ordinaires dus à leur excitation. Mais tout le monde sait qu'en agissant sur les muscles d'un animal curaré, on obtient la contraction des muscles. Ces organes conservent leurs propriétés physiologiques intactes et même exagérées comme l'a dit M. Cl. Bernard. Les nerfs moteurs seuls sont entièrement paralysés.

J'ai recherché dans quel ouvrage M. Matteucci a publié des expériences relatives à l'action du curare sur la torpille; je n'ai trouvé que les lignes suivantes du journal *Nuovo cimento*, 1860, t. XII, Julio-Agosto, p. 9, au chapitre intitulé : Sul potere elettro-motore dell' organo della torpedine; memoria di Carlo Matteucci.

Voici le passage : « Ho preso due torpedini ad una delle quali ho « iniettato sotto la pelle della schiena una certa quantità di soluzione « di curaro. Noterò di non aver riscontrato differenza nel tempo tra- « scorso fino a che le due torpedini si potessero considerare morte, nè « mi è parso scorgere una differenza distinta fra le contrazioni sve- « gliate nei due pesci irritando la midolla spinale. Questa esperienza « comparativa fu ripetuta tre volte e non trovai alcuna differenza no- « tevole fra il potere elettro-motore degli organi dei due pesci. »

C'est, comme on le voit, au point de vue du pouvoir électro-moteur que M. Matteucci examine l'action du curare sur la torpille. Pour moi, j'étudie cette action au point de vue de l'excitabilité des différents nerfs de la torpille. Ce sont donc deux questions différentes, et par suite les résultats obtenus dans ces deux ordres de recherches peuvent n'avoir entre eux aucun rapport. On sait, en effet, que le pouvoir électro-moteur consiste dans la présence d'un courant excessivement faible, produisant sur l'aiguille du galvanomètre une déviation per-

manente que l'on peut constater pendant des jours entiers. Ce pouvoir est analogue à celui qui existe dans les muscles et d'autres organes. Le phénomène de la décharge est au contraire un phénomène instantané qui appartient essentiellement à l'organe électrique. Je n'ai pas abordé, dans mon travail, l'étude de ce pouvoir électro-moteur; les physiologistes savent que tout ce qui a été fait sur ce pouvoir chez la torpille est dû aux travaux de M. Matteucci.

Dans toute expérience dont les résultats sont offerts comme nouveaux, il importe beaucoup que l'expérimentateur donne des détails suffisants pour permettre de reproduire et de juger ce qu'il annonce. La complexité des phénomènes rend l'analyse physiologique difficile, et ce n'est quelquefois qu'après un siècle que l'on peut donner à certaines expériences leur vraie signification ; mais dans le passage que je viens de citer, il est facile à ceux qui ont l'habitude des réactions physiologiques de voir que l'on ne peut tirer des expériences décrites aucune conclusion, même en ce qui regarde le pouvoir électro-moteur de l'organe de la torpille. Voici, en effet, ce qui est dit dans le *Nuovo cimento :* « La torpille non empoisonnée et la torpille « soumise à l'action du curare sont mortes dans le même temps. L'irritation de la moelle épinière a déterminé dans les deux poissons « les mêmes contractions. »

Ces détails suffisent pour établir d'une manière certaine que la torpille n'a pas subi l'action du curare; en effet, une torpille curarée meurt beaucoup plus vite qu'une torpille qui n'est pas empoisonnée ; en outre, une torpille curarée dont on irrite la moelle épinière n'offre jamais de contractions. Le premier effet du curare étant de paralyser les nerfs de mouvement, toute excitation portée sur la moelle épinière ou sur les nerfs ne détermine aucune contraction; et cependant les muscles se contractent encore parfaitement quand on les excite directement. J'ai dû, dans mon travail, préciser ces conditions sans lesquelles mes expériences ne pouvaient avoir aucune valeur aux yeux des physiologistes.

Le lecteur se demandera peut-être comment il se fait que des torpilles qui ont reçu sous la peau une substance aussi active que le curare n'en aient pas subi les effets. Les détails donnés dans le *Nuovo cimento* ne suffisent pas pour répondre avec sûreté à cette question. Mais je rappellerai d'une façon générale que l'action des poisons est en raison des doses, et que le curare est difficile à doser parce qu'il

est plus ou moins mêlé avec des matières extractives qui en diminuent la puissance; en outre, cette action dépend beaucoup de la vitalité de l'animal, et il faut avoir soin, pour bien juger les effets physiologiques de cette substance, d'agir, comme dans toutes les expériences de ce genre, sur des individus aussi sains et aussi énergiques que possible.

RECHERCHES

SUR L'OBLITÉRATION COMPLETE

DE LA VEINE RÉNALE

ET LE

MODE DE RÉTABLISSEMENT DE LA CIRCULATION COLLATÉRALE;

Communiquées à la Société de Biologie

PAR M. LE DOCTEUR E. LEUDET,

Professeur titulaire de clinique médicale à l'École de médecine de Rouen,
membre correspondant de l'Académie impériale de médecine,
de la Société de Biologie.

En 1853 j'ai publié, dans les mémoires de la Société de biologie, série 1, v. IV, p. 125, une note sur l'oblitération des veines rénales principalement dans la néphrite albumineuse; le principal but de ce petit travail était de montrer la fréquence très-grande des oblitérations de ces vaisseaux soit à la suite de maladie de Bright, soit à la suite de cancer du rein; ce genre de lésions veineuses est ce qu'on a nommé la thrombose, altération dont la signification, l'origine et les conséquences ont été élucidées d'une manière si complète par Virchow.

Le thrombose des veines rénales peut être attribuée, comme l'a démontré Cohn (*Klinik der embolischen Gefaess Krankh*, p. 212, 1860), soit à des embolies dans les veines rénales, soit à des thromboses ou des coagulations sur place du sang à la suite de l'extension par con-

tiguïté de thrombus développés dans la veine cave inférieure, ou par suite de lésions du rein dans la stéarose, la maladie de Bright, le cancer et enfin les infarctus du rein.

Le corps oblitérant le vaisseau peut être du cancer; tous les auteurs, Cruveilhier, Broca, Walshe, M. Lebert, A. Laboulbène, etc., ont montré comment la matière cancéreuse pouvait défoncer la veine rénale, se développer dans sa cavité et y arrêter la circulation sanguine. Cohn a même prétendu (*loc. cit.*, p. 90) que le cancer pouvait se développer dans une veine sans que les parois du vaisseau presentassent aucune solution de continuité.

Ainsi donc l'arrêt au cours du sang dans la veine rénale s'observe assez souvent, mais c'est dans presque tous les cas une oblitération par caillots, et nullement un accolement complet des parois, une oblitération absolue du calibre du vaisseau.

Malgré cette fréquence de l'oblitération plus ou moins complète du vaisseau, on connaît peu, jusqu'ici, les voies par lesquelles s'effectue la circulation supplémentaire, cette dérivation si utile à l'organisme qui possède, préparées d'avance, une foule de voies collatérales qui peuvent suppléer à une interruption momentanée du cours du sang dans ce canal important. L'anatomie des veines du rein pourrait faire croire que cette circulation collatérale ne peut s'effectuer, ou du moins doit être insuffisante; aussi Cruveilhier écrivait-il (*Traité d'anatomie pathologique générale*, v. II, p. 342, 1852) : l'oblitération de la veine rénale, qui peut tout au plus être suppléée par quelques veines adipeuses et capsulaires, devrait exercer sur le rein une influence bien plus grande que l'oblitération d'un gros tronc veineux qui serait entouré de veines supplémentaires.

Ces considérations anatomiques sur l'insuffisance probable de la circulation collatérale ont fait croire que l'oblitération absolue du cours du sang dans une veine rénale était incompatible avec la persistance de l'intégrité du tissu du rein.

Depuis le premier travail publié dans ce recueil, je n'ai cessé de m'occuper de ce sujet et suis de plus en plus porté à croire que l'oblitération des veines rénales est presque constamment l'effet de la néphrite albumineuse, tandis qu'il doit être fort rare que la lésion vasculaire soit la cause de l'altération du rein.

G. Robinson, Frerichs (*Bright sehe thierenkrankheit*), Cohn (*loc. cit.*) ont cherché à élucider la question par voie d'expérimentation;

malheureusement l'expérimentation n'a pas été assez prolongée pour donner lieu à la production d'une véritable néphrite parenchymateuse. D'ailleurs l'interruption brusque du cours du sang produite assez facilement dans une veine rénale, ne produit peut-être pas des effets identiques à ceux que détermine une interruption lente du cours du sang dans une thrombose.

Cruveilhier remarque (*loc. cit.*, p. 342, v. II et *Atlas d'anatomie pathologique*, liv. XXXVI, pl. V, fig. 1) qu'il a trouvé dans un cas, chez une femme morte de typhus puerpéral à la Maternité, une phlébite rénale sans qu'il y eût altération sensible dans le tissu du rein, et pourtant la concrétion sanguine obturait complétement le tronc et les premières divisions de la veine rénale ; elle se terminait abruptement et du côté de la veine cave et du côté du rein. Ce caillot était adhérent dans le tronc de la veine rénale et sans adhérence dans les divisions. Le caillot était canaliculé et rempli par un pus visqueux. Que conclure de là? Rien autre chose, que nous ne connaissons pas les voies de communications collatérales des veines rénales.

En parcourant les ouvrages de ma propre bibliothèque, j'ai été frappé du nombre de cas très-restreins où cette question de la circulation collatérale avait été éludée aussi ai-je cru que le fait suivant recueilli par moi pourrait contribuer à jeter quelque lumière sur cette question.

CANCER DU REIN GAUCHE ; OBLITÉRATION COMPLÈTE PAR FROISSEMENT DES PAROIS, SANS INTERPOSITION DE LAME FIBRINEUSE DE LA VEINE RÉNALE GAUCHE AU NIVEAU DE SON ABOUCHEMENT DANS LA VEINE CAVE INFÉRIEURE ; DILATATION DE LA VEINE RÉNALE AU-DESSUS DE L'OBSTACLE, THROMBUS FIBRINEUX DANS CETTE PARTIE DU VAISSEAU ; CIRCULATION SUPPLÉMENTAIRE PAR LES VEINES CAPSULAIRES, ADIPEUSES ET PAR LES VEINES DE L'URÈTRE ; CANCER EN PETITES MASSES DANS LE POUMON.

OBS. — Dankowski (Adam), âgé de 67 ans, réfugié polonais d'une taille élevée, muscles bien développés, entré à l'Hôtel-Dieu de Rouen, salle XIX, n° 19, dans ma division, le 9 mai 1852. D'une bonne santé habituelle, D. a souffert depuis plusieurs mois de la misère; jamais, il n'a eu de rhumatisme, mais éprouve assez fréquemment des douleurs dans le dos, entre les épaules, augmentant dans les mouvements de flexion du tronc et nullement par la pression. Ces douleurs ne se propagent jamais dans les membres. D. n'a jamais remarqué de douleurs dans le flanc ou dans les lombes, il n'a jamais eu d'hématuries. Depuis deux mois, il serait plus souffrant, et tout à fait

malade depuis deux semaines; à cette époque il aurait craché en trois fois dans une seule journée, plein un gobelet de sang rutilant; depuis il aurait eu de nouveau quelques crachats sanglants à diverses reprises, mais jamais aussi abondants que la première fois. A l'examen du malade, je constate un affaiblissement marqué, rien d'anormal à la percussion du thorax, des râles sibilants épars très-nombreux presque sous-crépitants à gauche. Un peu de soufle au premier temps du cœur, sans rien d'anormal dans le volume de l'organe; un peu de souffle doux dans les vaisseaux, pouls assez fort, régulier, à 56. (Poudre d'ipecacuanha 1 gramme et tartre stibié 0,10.) Aucun soulagement n'est obtenu par le vomitif. Les ronchus siblants augmentent dans les deux côtés de la poitrine; la dyspnée devient marquée et malgré l'administration d'un deuxième vomitif et l'application d'un vésicatoire dans le dos, D. succombe le 5 juin 1862.

Examen du cadavre vingt-trois heures après la mort. Aucune altération de la boîte cranienne, des méninges cérébrales ou de la pulpe du cerveau de la protuberance ou du cervelet; épaississement léger par des plaques calcaires des artères de la base du crâne. Quatre vertèbres dorsales présentaient sur les parties antérolatérales de leur corps des exostoses dures, et d'une longueur d'un centimètre environ. Le sujet devant être remis à sa famille, l'examen de ces exostoses n'a pu être fait d'une manière plus exacte. Aucune altération de la dure-mère rachidienne, pigmentation d'un brun noirâtre de toute l'arachnoïde viscérale en avant et en arrière du bulbe rachidien. Cette membrane comme la pie-mère sous-jacente, un peu épaissie, se détache facilement de la substance du bulbe rachidien qui ne présente aucune altération. Injection abondante des vaisseaux de la pie-mère rachidienne dans toute la hauteur de la partie antérieure de la moelle. Deux petites plaques dites fibrocalcaires du volume d'une tête d'épingle, blanchâtres et lisses à leur surface externe, un peu rugueuses à leur face profonde adhérente existaient dans l'épaisseur de l'arachnoïde viscérale, à la région dorsale quelques adhérences celluleuses lâches dans la partie antérieure de la moelle entre les deux feuillets de l'arachnoïde spinale.

Adhérences anciennes généralisées et très-fermes des deux feuillets des deux plèvres, surtout à gauche; tissu du poumon droit infiltré d'un liquide serosanguinolent s'écoulant à la coupe sans aucune friabilité du tisssu à la base du poumon gauche tissu un peu lourd d'un rouge brunâtre, très-friable, sans granulations pneumoniques. Sur la surface des deux poumons, à peu près également des deux côtés et intimement accolés à la plèvre pariétale opposée, on rencontrait un grand nombre de petites tumeurs blanchâtres, rondes, du volume d'un pois, donnant issue à la coupe à un suc laiteux exactement miscible à l'eau. Aucune trace de tumeur analogue dans la substance même des deux poumons; intégrité abolue des ganglions bronchiques. Aucune trace d'embolie dans les vaisseaux contenus dans les poumons;

quelques branches présentaient surtout à la base gauche une série de petites dilatations ampullaires terminales.

Péricarde et cœur sains.

Péritoine intact; absence d'épanchement, d'adhérences celluleuses ou de dépôt morbide d'aucune nature dans sa cavité ou dans l'épaisseur de ses replis.

Aucune altération du tube digestif, dans toute son étendue, du foie ou de la rate.

Le rein droit d'un volume normal était sain.

Le rein gauche était d'un tiers plus volumineux que le droit; il adhérait intimement à la capsule d'enveloppe; cette capsule était parcourue et traversée par un large lacis veineux, dont quelques-unes des branches dépassaient en grosseur le volume d'une plume d'oie ordinaire. Ces veines étaient surtout nombreuses à la partie inférieure du rein, elles traversaient le coussinet adipeux du rein et se continuaient avec des veines volumineuses et énormément dilatées en dedans du muscle carré des lombes et plus bas avec les veines profondes des téguments de la paroi abdominale. Deux veines plus volumineuses que la veine médiane céphalique du pli du coude suivaient le trajet de l'uretère en passant à la surface du bassinet, et se continuaient jusqu'à la vessie, dont les veines étaient à peine dilatées. Dans l'intérieur du rein, les branches veineuses étaient également considérablement dilatées et, jusque près de la surface, étaient d'un calibre suffisant pour admettre l'extrémité mousse de ciseaux de trousse ordinaire.

La veine rénale gauche, à son embouchure dans la veine cave inférieure, était complétement oblitérée; dans ce point, la tunique moyenne de la veine cave était comme granulée, et sa membrane interne un peu opaque; l'orifice de la veine rénale gauche n'était plus indiqué que par plusieurs petites dépressions, culs-de-sac ayant moins d'un millimètre de profondeur et sans aucune trace d'orifice. Je me suis assuré plusieurs fois, à quelques jours d'intervalle, de l'absence complète d'orifice. Dans ce point rétréci, le diamètre de la veine était coarcté, représenté uniquement par un filament d'à peine 3 millimètres de largeur. La hauteur de l'oblitération ne dépassait pas 4 millimètres. Au-dessus de cette oblitération, la veine rénale était dilatée, son diamètre étant dans ce point plus du double de celui de la veine rénale droite. Au même niveau, les tuniques de ce vaisseau étaient épaissies, sans aucun développement vasculaire au-dessous ou dans l'épaisseur de la membrane interne. Immédiatement avant sa division, pour pénétrer dans le rein, la veine rénale gauche était complétement obturée par une masse blanchâtre ferme, intimement adhérente à la paroi veineuse noirâtre dans quelques endroits. Cette matière granuleuse adhère par de petits filaments à la paroi veineuse. L'examen microscopique fait reconnaître dans son intérieur un grand nombre de globules blancs du sang, du tissu cellulaire à

divers degrés de développement, mais sans aucune trace de cellules cancéreuses, nulle part la paroi de la veine n'est perforée; les papilles sont intactes, de même que les ganglions situés au hile du rein.

L'artère rénale gauche d'un petit calibre était sain.

La partie inférieure du rein était beaucoup plus volumineuse que la supérieure. Sur la surface inférieure faisaient saillie plusieurs tumeurs demi-sphériques, blanchâtres, un peu élastiques et entourées par de larges canaux veineux indiqués plus haut; ces tumeurs pénétraient profondément dans la substance du rein et étaient séparées par des atrophies brunâtres du tissu. Ces dépôts blanchâtres renfermaient, à l'examen microscopique, beaucoup de larges cellules, de formes variées, renfermant un ou plusieurs noyaux volumineux reflétant fortement la lumière : la plupart de ces cellules étaient infiltées d'une substance granuleuse, peu soluble par l'éther. Nulle part de noyaux fibro-plastiques ou de fibres de tissu cellulaire. Dans la profondeur du rein plusieurs tumeurs moins développées ne contenaient que des noyaux volumineux avec des nucléoles et une grande quantité de matière granuleuse. Le bassinet était petit, sain, de même que l'uretère gauche; les calices étaient un peu dilatés, la vessie était saine.

Aucune lésion de la veine cave inférieure au-dessus ou au-dessous de la veine rénale.

Comme il arrive malheureusement si souvent, l'anatomie pathologique est ici insuffisante pour éclairer sur l'évolution des lésions qu'elle permet de constater. Sans parler des traces d'une ancienne méningite spinale chronique que j'ai constatées dans ce cas, lésion dont je me réserve d'entretenir mes collègues dans un prochain travail sur ce sujet, je noterai que la lésion vasculaire semble avoir été complétement étrangère à la mort du malade. La terminaison fatale reconnaît manifestement pour cause dans ce cas l'engouement pulmonaire et la pneumonie secondaire aux dépôts cancéreux du poumon, suite de l'affection cancéreuse primitivement développée dans le rein. Cette dernière affection a été complétement latente, comme cela arrive quelquefois, lorsque le cancer n'a pas un siége rapproché des pyramides ou des calices.

Quelle a été la cause de l'oblitération de la veine rénale? Il est possible que le cancer du rein en a été la cause première. Je dis possible, parce que je n'en peux fournir la preuve, et que d'un autre côté je ne trouve ni dans les symptômes ni dans les lésions aucune circonstance capable de la produire et que ces oblitérations vasculaires surviennent bien rarement sans cause connue.

L'oblitération de la veine rénale gauche était aussi complète que possible, bien que limitée à une petite étendue du vaisseau. La circulation collatérale supplémentaire était effectuée au moyen d'une dilatation énorme de petits vaisseaux d'un calibre si peu considérable qu'ils échappent presque à l'œil du pathologiste : ce sont les veines capsulaires, et surtout les veines adipeuses, qui se continuaient avec les veines intrarénales qui avaient subi une dilatation correspondante. Cette circulation supplémentaire si étendue fait supposer que l'oblitération s'est établie assez lentement pour permettre aux vaisseaux de se dilater de manière à permettre une circulation supplémentaire.

On a vu que l'oblitération complète ne se continuait pas d'une manière parfaite avec le thrombus; il semblait donc que ces deux lésions datent d'une époque différente.

Les lésions si curieuses que j'ai observées pourraient donner lieu, comme on le voit, à plus d'une discussion; malheureusement il faudrait pour les élucider pouvoir étudier d'autres faits analogues, et il n'est pas probable que, eu égard à leur rareté, j'aie l'occasion d'en observer un du même genre.

Le mécanisme de l'oblitération a été l'adhérence directe des parois sans interposition de fibrine; ce mécanisme d'oblitération a été parfaitement décrit dans ces derniers temps et l'on connaît trop les diverses phases du développement du tissu cellulaire dans le thrombus et son action sur les parois veineuses pour que j'y insiste ici.

CONCLUSIONS.

1° L'oblitération absolue de la cavité d'une veine rénale par accolement immédiat des parois est très-rare.

2° Cette oblitération paraît être consécutive le plus souvent à des affections emboliques, ou à des lésions du rein, néphrite albumineuse, cancer, stéarose, etc. Il n'est pas démontré qu'elle se produise primitivement.

3° La circulation veineuse rénale supprimée par l'oblitération complète de la veine rénale est suppléée par la dilatation des veines capsulaires adipeuses et de l'uretère qui peuvent acquérir un énorme volume.

4° Cette altération de la circulation veineuse peut se produire sans se traduire pendant la vie par aucun symptôme appréciable, douleurs, hématuries, etc.



RECHERCHES CLINIQUES

SUR LA CURABILITÉ

DES ACCIDENTS PARALYTIQUES

CONSÉCUTIFS AU MAL VERTÉBRAL DE POTT,

Communiquées à la Société

PAR M. LE DOCTEUR E. LEUDET.

A une époque où les conquêtes de la science dans la physiologie et la pathologie du système nerveux deviennent chaque jour plus nombreuses, il est du devoir de chaque médecin d'apporter sa part aux progrès de cette œuvre commune. C'est dans ce but que j'ai entrepris cette étude sur la curabilité des accidents paralytiques consécutifs au mal vertébral de Pott.

Sans aucun doute, on observe chaque jour des exemples de ce retour heureux des fonctions à peu près normales de la moelle chez des individus atteints de paraplégie à la suite de carie vertébrale; mais les ouvrages modernes nous fournissent peu de renseignements précis sur ce point qui intéresse à un si haut degré le médecin praticien: jusqu'à quel point ces paralysies sont-elles curables? Un fait curieux, que j'ai eu occasion d'étudier pendant cinq années consécutives, m'a montré que ces accidents paralytiques, arrivés même à leur plus haut degré de développement, étaient néanmoins susceptibles d'une amélioration telle que le malade pouvait marcher, et cela bien que la moelle eût été plusieurs fois atteinte. Cette guérison fut en outre ob-

tenue sans cautère, et bien que la déviation vertébrale consécutive à l'ostéide ait persisté.

La paralysie consécutive au mal vertébral de Pott peut donc guérir, bien qu'elle ait été absolue, qu'elle ait persisté longtemps, même deux années, comme je le dirai plus loin; cela doit donc engager le praticien à une grande réserve dans son pronostic, et surtout l'exciter à recourir longtemps et d'une manière persistante aux moyens propres à obtenir la guérison des accidents paralytiques.

Cette guérison, possible dans des cas aussi graves permettant de soupçonner une grave lésion de la moelle épinière, n'étonne pas du reste quand on songe aux reproductions si curieuses des nerfs après leur section, et même à la régénération possible d'organes beaucoup plus complexes du cerveau, surtout de la moelle. Les recherches de MM. Vulpian et Philippeaux, publiées dans les *Mémoires de la Société de biologie*, ont mis ce fait hors de doute pour la reproduction des nerfs.

La physiologie nous a donc éclairé sur le mécanisme de la disparition de certaines paralysies survenant après des lésions traumatiques ou spontanées du système nerveux. C'est à la même source qu'il faut puiser encore les explications du mécanisme de production de quelques-uns des accidents paralytiques; ainsi, dans leurs recherches, les physiologistes modernes ont insisté sur la différence de ces paralysies dans le cas de section complète ou d'aplatissement avec altération de toute l'épaisseur de la moelle épinière d'avec celles qui dépendent d'une compression ou d'une irritation de l'axe nerveux spinal (Brown Séquard, *Journal de physiol.*, vol. II, p. 114, 1859).

Une autre condition doit être encore signalée comme permettant le rétablissement des fonctions motrices même après une longue paralysie, c'est la possibilité pour le système musculaire de conserver longtemps son irritabilité et même de la reproduire quand elle a longtemps cessé de se manifester. Les expériences de MM. Longet, Brown-Séquard et tant d'autres sont trop connues pour que j'aie besoin de les analyser ici.

Ainsi donc, si dans la carie vertébrale tant de causes se réunissent pour agir défavorablement sur la moelle épinière, on trouve en compensation que la force curative naturelle présente également des ressources qui ne permettent pas à beaucoup près de désespérer de la possibilité de la guérison.

Sans vouloir tracer ici une description complète des troubles du système nerveux central dans la carie vertébrale, je les énumérerai rapidement afin de chercher à distinguer ensuite à quelle lésion de la moelle épinière ils se rapportent, et surtout comment ils peuvent éclairer le pronostic.

Les troubles de la motilité sont le genre d'accident le plus fréquemment observé; cependant il est rare que la paralysie du mouvement soit complète. Les mouvements réflexes persistent beaucoup plus souvent; néanmoins ils peuvent aussi être supprimées, comme chez la malade qui fait le sujet de ce travail. Le plus souvent il semble exister une certaine relation entre la suppression de la sensibilité et celle des mouvements réflexes; ainsi M. Bouvier écrit que, dans le mal vertébral de Pott, l'action réflexe est en raison directe de la sensibilité et inverse de la motilité spontanée (*Leçons sur les maladies de l'appareil locomoteur*, p. 37). Cette relation, que cherche à établir M. Bouvier, n'est pas admise par tous les auteurs; ainsi, dans son *Étude des mouvements réflexes au point de vue de la pathologie*, M. Budd dit que le mouvement réflexe est indépendant de la sensibilité et en raison inverse de la motilité; d'une autre part, M. Nélaton a constaté la persistance des mouvements réflexes coïncidant avec une paralysie absolue de la motilité et de la sensibilité dans un cas de mal de Pott. On voit donc qu'il y a encore ici matière à de nouveaux travaux. Parmi les troubles de la motilité qu'on observe quelquefois, il faut encore noter les convulsions et plus fréquemment la contracture.

Les troubles de la sensibilité sont, au dire de la plupart des pathologistes, moins fréquents que ceux de la motilité; cependant on constate dans un certain nombre de cas une douleur dans le dos, surtout au niveau de la lésion; cette douleur est du reste loin d'être constante dans son existence et même dans son siége, fait parfaitement connu de tous les praticiens. L'anesthésie, qui existe si souvent en même temps que la paralysie du mouvement, se rencontre rarement isolée; on ne connaît guère du reste qu'un seul exemple de l'anesthésie isolée dans un mal de Pott; cette observation intéressante est de M. Tavignot. L'hyperesthésie est beaucoup plus exceptionnelle. J'ai trouvé peu de renseignements sur l'état de la température réelle dans les membres paralysés à la suite du mal de Pott. C'est en général un refroidissement que les malades accusent.

L'irritabilité musculaire est plus souvent conservée qu'abolie.

Parmi les lésions auxquelles on a rapporté ces divers symptômes, on a noté la compression de la moelle, la méningite spinale et la myélite, l'atrophie et la destruction de la moelle. Le diagnostic à établir entre ces diverses lésions au point de vue du pronostic serait important, malheureusement il est difficile à faire. Beaucoup des observations publiées aujourd'hui ne peuvent guère servir à élucider ce sujet, attendu que l'état de la moelle y est souvent décrit d'une manière incomplète, même dans l'examen fait à l'œil nu, et qu'on ne saurait affirmer l'intégrité du cordon rachidien qu'après en avoir fait l'examen microscopique, en tenant compte bien entendu des lésions cadavériques ou de celles que produisent souvent les manœuvres violentes nécessitées par l'ouverture du canal rachidien. La compression légère détermine souvent une irritation de la moelle qui offre beaucoup d'analogie avec des lésions plus graves; cette même analogie se rencontre du reste pour les nerfs, comme on pourra s'en convaincre en lisant l'intéressant mémoire de MM. Bastien et Vulpian sur les effets de la compression des nerfs et l'observation si curieuse de M. J. Paget, rapportée par M. Brown-Séquard. Une compression intense occasionne toujours la suppression de l'action du système nerveux; c'est là un résultat des recherches physiologiques adopté en pathologie. La paralysie complète du sentiment et du mouvement, sans douleur, sans contracture, devra faire penser que le cordon rachidien est fortement comprimé ou qu'il présente une interruption (Nélaton, *Élém. de pathol. chirurg.*, vol. II, p. 117, 1847). Les observations pathologiques déposent en faveur de cette opinion. Au contraire, dit le même auteur, s'il y a douleur, contracture, la myélite, le ramollissement devraient se présenter à l'esprit du chirurgien. On connaît peu aujourd'hui les symptômes de la méningite spinale isolée, et d'ailleurs elle coexiste le plus souvent avec une altération de la moelle. La douleur spinale, si fréquente dans les lésions de la moelle et de ses enveloppes, semble pouvoir exister sans aucune lésion de l'appareil nerveux cérébro-spinal et avec une lésion isolée des vertèbres. Elle trouve alors son explication dans l'existence de nerfs dans le rachis (*Luschka Nerven des Wirbelkanales,* 1850), dont les rapports avec les sinus et les vaisseaux ont été si nettement démontrés par le savant anatomiste de Tubingue. La douleur propagée dans les parois du thorax est souvent le seul symptôme accusé

par le malade; j'ai constaté dans plusieurs cas l'existence de cette douleur, véritable anesthésie douloureuse, c'est-à-dire douleur spontanée avec perte de sensibilité au contact, chez plusieurs malades ne présentant du reste aucun trouble dans les fonctions des nerfs qui se rendent aux extrémités inférieures. Cette anesthésie douloureuse, correspondant aux nerfs rachidiens qui prennent leur naissance au niveau de la partie malade du rachis, trouve son explication dans la lésion fréquente de ces rameaux intercostaux qu'on trouve souvent ramollis, enflammés, réduits à un simple filet (Bouvier, *loc. cit*,, p. 17, 1858).

On voit donc combien il existe encore de difficultés pour rapporter chacun des troubles du système nerveux à une lésion particulière de la moelle.

Chacune de ces lésions est susceptible de guérison : cela est aujourd'hui démontré; seulement la guérison est relative, c'est-à-dire que l'intégrité des fonctions nerveuses n'est pas absolue; mais l'on voit des malades absolument privés du mouvement et du sentiment, recouvrer la sensibilité et la motilité au point de pouvoir marcher mal, il est vrai, mais même sans le secours d'une canne. La moelle peut être comprimée au point d'occasionner la suppression complète des fonctions nerveuses, et retrouver l'intégrité de ses fonctions quand cette compression a cessé d'agir. Je citerai comme preuve le fait si connu d'Ehrlich, dans lequel une luxation des vertèbres cervicales avait occasionné une paralysie absolue des membres avec perte de sentiment et dilatation des pupilles. La réduction opérée par le chirurgien amena en une semaine la disparition de tous les symptômes morbides. La compression peut donc s'exercer quelque temps sur la moelle sans déterminer de lésion grave, puisqu'elle est susceptible d'une guérison aussi rapide. La méningite spinale, que l'on observe si souvent dans le voisinage des vertèbres cariées, est susceptible de guérison; des faits nombreux que j'ai pu recueillir depuis quelques années, et dont je me propose de publier l'analyse ainsi que la monographie de M. Koehler sur la méningite spinale, prouvent que cette guérison est même la règle. En est-il de même de ces lésions souvent si diverses qu'on a réunies sous le nom de *myélite*, de *ramollissement de la moelle?* Oui, jusqu'à un certain degré. En effet, dans ces cas les malades ne retrouvent point l'usage parfait de leurs membres, mais néanmoins ils peuvent marcher. Les chirurgiens

(Denonvilliers et Gosselin, *Compend. de chir.*, vol. II, p. 685; Laugier, *Des lésions traumat. de la moelle épinière*, Thèse de concours, p. 110, 1848) citent des observations qui démontrent cette possibilité d'une guérison relative.

Dans le mal vertébral de Pott, la déviation rachidienne une fois établie est, en général, incurable ou au moins peu susceptible d'un redressement absolu ; aussi l'on comprend que la compression du cordon rachidien, quand elle est portée très-loin et accompagnée de la cessation absolue de toutes les fonctions du système nerveux, est presque toujours incurable. Au contraire, les irritations, inflammations de la moelle ou de ses membranes, accompagnées de symptômes de perversion et d'exaltation des phénomènes nerveux, douleurs, contractures, etc., sont plus susceptibles de guérison. Mais cette guérison peut-elle encore être obtenue quand les accidents paralytiques sont absolus et ont une longue durée? C'est ce que je vais chercher à élucider par le fait suivant :

CARIE VERTÉBRALE. ABCÈS SESSILE DORSAL. PARALYSIE DU SENTIMENT ET DU MOUVEMENT SURVENANT BRUSQUEMENT, ET AMÉLIORÉE AU BOUT DE DEUX MOIS DE DURÉE. PREMIÈRE RECHUTE ; PARALYSIE DURANT DIX MOIS. DEUXIÈME RECHUTE ; PARAPLÉGIE PERSISTANT PENDANT DEUX ANS ET DEUX MOIS. GUÉRISON PRESQUE ABSOLUE. TRAITEMENT EXCLUSIVEMENT GÉNÉRAL.

Obs. — Mutel (Clotilde-Marie) âgée de 53 ans, ouvrière de filature de coton, entre le 6 mars 1857 à l'Hôtel-Dieu de Rouen, et est couchée au n° 15 de la salle XIX dans ma division. D'une taille ordinaire, muscles médiocrement développés, Mutel a été menstruée à 9 ans sans aucun malaise. Les règles se supprimèrent alors pendant un an, et depuis lors ont été régulières jusqu'à l'âge de 40 ans, époque où eut lieu la ménopause. Son père est mort des suites d'un accident, sa mère a succombé à une phthisie pulmonaire. Mutel ne se rappelle, comme maladie antérieure, qu'un érysipèle de la face.

Il y a sept à huit mois, Mutel fut atteinte d'un épanchement dans la plèvre gauche pour lequel on appliqua un vésicatoire au-dessous de sein gauche; la guérison de cet épanchement se fit lentement. Vers la même époque, elle fut atteinte d'un abcès ossifiant de la partie moyenne et antérieure du sternum encore fistuleux au moment de l'admission à l'Hôtel-Dieu. Jamais Mutel n'a eu de glandes cervicales abcédées ou de maladies spécifiques. Peu de temps après l'affection de la plèvre gauche, elle commença à s'apercevoir que son rachis se déviait lentement; elle continua néanmoins à travailler comme ouvrière dans une filature de

coton, comme elle l'a toujours fait depuis l'âge de 8 ans. Jamais Mutel n'a éprouvé de douleurs vives dans le dos ou dans les parois du thorax, seulement un peu de gêne dans la flexion du tronc; jamais de douleurs ou de faiblesse des membres inférieurs ou supérieurs. Le travail n'a été suspendu que dans les deux dernières semaines, à cause d'une douleur peu vive survenue en arrière des côtes droites.

Au moment de l'admission à l'Hôtel-Dieu, je trouve Mutel dans l'état suivant : Apparence de santé générale bonne. Déviation rachidienne non anguleuse, étendue dans toute la hauteur comprise de la septième à la dixième vertèbre dorsale; saillie des apophyses épineuses correspondantes; la pression provoque une douleur assez vive dans le point même, sans aucune irradiation dans les régions voisines. Un peu d'inclinaison du tronc à droite; courbure antéro-latérale à convexité à gauche du rachis dans la région indiquée. A droite des apophyses épineuses des vertèbres malades, et s'étendant sur les côtes correspondantes, soulevant la peau sans y provoquer aucun changement de couleur, existe une large collection liquide, fluctuante, ne diminuant pas de volume par la pression; aucune altération appréciable des côtes correspondantes. Rien d'analogue n'existe à gauche. Le sternum, dont l'extrémité inférieure est un peu projetée en avant, est le siége d'une petite fistule avec adhérence de la peau un peu bleuâtre, et donne issue à du pus séreux. Les dernières fausses côtes sont légèrement relevées en dehors. Aucun trouble dans la motilité ou la sensibilité des membres inférieurs; la malade marche seule, sans appui, mais ne peut le faire longtemps à cause de la douleur que la station provoque prolongée dans le dos au niveau de la lésion des vertèbres. Respiration un peu faible en arrière, mais également des deux côtés; quelques râles sous-crépitants à la base droite. (Huile de foie de morue : deux cuillerées à bouche; vin antiscorbutique; deux portions d'aliments; deux vins.)

Dans le courant d'avril 1857, la collection purulente située à droite du rachis se résorbe lentement et graduellement; vers le milieu d'avril on ne constatait plus aucune tumeur, seulement le tissu cellulaire sous-cutané semblait un peu plus empâté; vers la fin de mai, on ne pouvait plus en reconnaître aucune trace. Pendant le mois de mai 1857, la saillie des apophyses épineuses a augmenté graduellement; la malade se plaint alors d'une douleur dans le côté gauche du thorax dans les espaces intercostaux correspondant aux vertèbres malades. Rien d'anormal à l'auscultation à ce niveau. Mutel marche toujours aussi facilement qu'au moment de son admission à l'Hôtel-Dieu. (Même prescription. Phosphate de chaux : 2 grammes.)

Dans les premières semaines de juin 1857, la gibbosité augmente graduellement; les douleurs, d'abord localisées à la partie antéro-infé-

rieure gauche de la paroi costale, s'étendent également à droite dans les régions correspondantes; la difficulté de la station verticale augmente, non à cause de la faiblesse des jambes, mais de la douleur que cette position provoque dans le dos, au niveau de la gibbosité. Pendant tous les mois de juillet et d'août 1857, Mutel se lève rarement, à cause de cette douleur.

Du 8 au 10 septembre, sans douleurs préalables ressenties dans les extrémités ou augmentation des douleurs rachidiennes, paralysie du mouvement et du sentiment devenant complète dans tout le membre inférieur droit; quelques mouvements volontaires conservés dans le membre inférieur gauche, qui est complétement anesthésié. Cette perte de sensibilité au contact existe aussi dans toute la moitié inférieure du tronc en avant et en arrière, jusqu'au-dessous d'une ligne passant par l'appendice xyphoïde. Cet état persiste pendant tout le mois de septembre et la première moitié d'octobre; quelques mouvements dans le membre inférieur droit.

Vers le milieu d'octobre 1857, sans aucun changement dans la gibbosité, quelques douleurs apparaissent dans les membres inférieurs, dont la motilité est plus perdue encore; quelques soubresauts des deux jambes, et par moments un peu de contracture. Aucune hyperesthésie au contact. A la même époque, un peu de rougeur avec escarre superficiel se manifeste au sacrum; aucun trouble dans l'évacuation des urines ou des fèces.

A la fin d'octobre, un peu de sensibilité obtuse apparaît de nouveau à la partie inférieure du tronc et aux cuisses, persistance des soubresauts; quelques mouvements volontaires partiels s'exécutent dans les orteils de chaque côté. Élancements douloureux persistant dans les membres inférieurs sans trajet nerveux limité.

Au commencement de novembre 1857, les mouvements sont plus étendus et la sensibilité plus marquée aux cuisses.

Le 15 novembre, la sensibilité est normale aux cuisses et au tronc; aux deux jambes le contact du doigt de l'observateur est senti, mais Mutel ne peut distinguer l'objet mis au contact de sa jambe. Mêmes soubresauts.

Le 15 décembre, aucune amélioration dans la sensibilité et la motilité des deux jambes. Mutel commence à pouvoir s'asseoir sur son lit, ce qu'elle ne pouvait faire depuis l'invasion des accidents paralytiques. Aucun changement dans la gibbosité, persistance des soubresauts dans les membres inférieurs; la titillation ou la piqûre de la peau de la plante des pieds ne provoque aucun mouvement réflexe ni aucune douleur.

De janvier à mars 1858, la sensibilité cutanée revient graduellement

aux membres inférieurs, gagnant graduellement de haut en bas; dans le courant du mois de mars, les orteils étaient seuls anesthésiés à chaque pied, un autre point anesthésié persistait au niveau de la région latérale gauche inférieure du thorax, et s'étendait depuis le septième espace intercostal jusqu'au niveau de la hanche correspondante; la motilité a gagné d'une manière correspondante dans les membres inférieurs, et vers milieu de mars Mutel se tenait debout en équilibre appuyée contre le mur, mais sans pouvoir soulever ses membres du sol ou faire aucun mouvement en avant; dans le lit, au contraire, elle peut soulever les jambes et n'éprouve plus d'élancements douloureux ou de contracture, elle ressent seulement quelques fourmillements dans les orteils.

Le 12 mai 1858, Mutel fait pour la première fois le tour de son lit, appuyée d'un côté sur une canne, et tenant de l'autre main les montants du lit. (Vin de quinquina; deux pilules de Vallet de 0,15 chaque; trois portions d'aliments.)

Depuis le mois de mai 1858 jusqu'à janvier 1859, l'état de Mutel demeure stationnaire; aucun changement dans la gibbosité; le malade n'y ressent aucune douleur et descend se promener dans le jardin avec deux béquilles, cependant il lui est possible de marcher, quoique beaucoup moins bien avec une béquille appuyée sous le bras droit, et une canne à la main gauche. L'anesthésie a persisté aux orteils et au côté latéral gauche inférieur, du côté gauche du thorax jusqu'à la hanche.

En novembre et décembre 1858, Mutel s'aperçoit que sa taille se redresse graduellement; en effet, elle est obligée de changer plusieurs fois de béquilles, en prenant toujours de plus longues; elle remarque aussi que ses jambes semblent un peu plus faibles, plus engourdies, surtout la gauche.

Le 29 janvier 1859, Mutel marche chaque jour plus difficilement, diminution de la sensibilité cutanée dans toute la partie du corps située au-dessous de la gibbosité ; cette anesthésie est incomplète dans toute cette étendue, excepté aux orteils; soubresauts reparaissant depuis quelques jours dans les jambes. Pas de douleurs rachidiennes, un peu de douleur en ceinture; aucun trouble dans l'évacuation des selles ou des urines. (Huile de foie de morue; phosphate de chaux : 2 grammes; vin de quinquina; trois portions d'aliments; deux vins.)

Pendant le mois de février 1859, la motilité diminue graduellement aux membres inférieurs, surtout au gauche. Mutel se soutient encore sur ses béquilles, mais ne peut nullement se tenir debout ou marcher sans elles; quelques douleurs dans le dos, à droite de la gibbosité, au niveau du siége primitif de l'abcès, sans que l'on constate dans ce point aucune nouvelle collection purulente. Cet affaiblissement augmente

dans le courant de mars 1859, et à la fin de ce mois la malade ne peut avancer sa jambe gauche, toujours beaucoup plus faible que la droite. Les troubles sensitifs demeurent les mêmes.

Dans le courant d'avril 1859, augmentation rapide de la paralysie du mouvement et du sentiment dans les deux membres inférieurs; la malade ne peut déplacer ses jambes dans le lit même de l'espace de quelques centimètres.

Au milieu de mai 1859, tout mouvement, même partiel volontaire, est impossible dans les membres inférieurs, l'anesthésie cutanée est presque absolue au tronc au-dessous de la gibbosité, aux jambes la peau peut être transpercée sans que la malade en ait aucunement conscience; aucune trace de soubresauts ou de douleurs dans les membres inférieurs; la douleur reste toujours la même au côté droit de la gibbosité dans la paroi costale. Aucune altération de la sensibilité dans les membres supérieurs, ceux-ci sont incapables de soulever le poids du corps, et Mutel ne peut s'asseoir seule dans son lit. Sensation de froid aux extrémités inférieures; difficulté pour reconnaîtae la température d'une boule d'eau chaude placée aux pieds. Absence complète de sensibilité et de mouvements réflexes provoqués par la titillation de la la plante des pieds. (2 grammes de phosphate de chaux, vin de quinquina; trois portions d'aliments.)

Etat absolument stationnaire jusque dans les premiers jours de juin 1859. Pendant ce temps, un peu d'inflammation se manifeste au niveau du sac lacrymal gauche, et cesse par l'usage de moyens émollients.

Dans la deuxième semaine de juin 1859, la sensibilité reparaît et s'étend graduellement et rapidement de haut en bas, le ventre recouvrant d'abord sa sensibilité normale; aucune douleur rachidienne, soubresauts fréquents dans les deux jambes, retour des mouvements réflexes, sans que la sensibilité soit revenue aux deux pieds.

Vers la fin du mois, les deux pieds parviennent à exécuter quelques mouvements partiels. L'inflammation reparaît vers la même époque dans le sac lacrymal gauche, et se termine par une ouverture fistuleuse qui se ferme et s'ouvre quelquefois dans le cours de la maladie.

Dans les premiers jours de juillet 1859, la sensibilité existait partout normale aux membres inférieurs, excepté au niveau des orteils, des deux pieds et à la hanche gauche, et à la paroi costale latérale gauche inférieure. La motilité reparaît lentement; le pied droit quitte le lit d'environ 1 centimètre, le pied gauche n'exécute que des mouvements de latéralité.

Rechute nouvelle de la paralysie vers le milieu de juillet 1859, le mouvement est de nouveau perdu dans les deux membres inférieurs; la sensibilité reste la même que lors de l'amélioration, les mouvements

réflexes sont conservés. Cet état demeure complétement le même de juillet au commencement de décembre 1859; à cette époque il se manifeste de nouveau des douleurs au niveau de la gibbosité qui semble chaque jour plus prononcée, des soubresauts et par moments un peu de contracture dans les membres inférieurs. Un peu d'œdème apparaît aux deux pieds dans les derniers jours de 1859.

De janvier à octobre 1860, l'état de la malade après s'être aggravé un peu, demeure stationnaire; les mouvements volontaires et réflexes sont toujours nuls; l'anesthésie est presque absolue dans toute l'étendue de la jambe gauche; dans la jambe droite il existe plutôt de l'analgésie que de l'anesthésie, excepté aux orteils, qui sont complétement dépourvus de sensibilité. Soubresauts très-incommodes dans les deux jambes avec fourmillements, même douleurs dorsales. Contracture par moments de la jambe droite. (Chicorée; deux pilules de Vallet; vin de quinquina; trois portions d'aliments.)

D'octobre au commencement de décembre 1860. Amélioration dans la sensibilité au contact; la sensibilité reparaît graduellement de haut en bas; élancements plus douloureux dans les jambes, soubresauts très-incommodes. Un peu d'hyperesthésie au niveau des orteils, mais ne provoquant aucun mouvement réflexe.

Vers le milieu de décembre 1860, la sensibilité était revenue presque normale dans l'étendue de la moitié inférieure du tronc et aux membres inférieurs, excepté à la hanche gauche et au niveau des orteils; les mouvements réflexes reparaissent également. La douleur dans le dos au niveau de la gibbosité, a disparu, mais la déviation antérolatérale est toujours la même.

Pendant la fin de décembre 1860 et le mois de janvier 1861, la motilité devient chaque jour plus marquée dans les deux membres inférieurs, Mutel parvient à croiser les deux jambes dans son lit; moins de soubresauts et de douleurs dans les membres.

L'amélioration s'accroît graduellement de février à la fin de mai 1861; l'anesthésie disparaît aux orteils, mais persiste toujours au niveau de la hanche et de la paroi costale inféro-latérale gauche; les soubresauts ne se reproduisent pas.

Vers le milieu de juin 1861, Mutel pouvait à s'asseoir seule dans son lit; enfin, le 17 juin 1861, elle se levait pour la première fois; au commencement de juillet, la station verticale s'effectue sans aucun soutien.

Vers la fin de décembre 1861, Mutel commençait à marcher seule avec une seule béquille sous l'épaule droite, et peu à peu la progression est si facile que Mutel reste toute la journée dans le jardin, et même dans le printemps de 1862 obtient plusieurs permissions de sortir dans la ville, et parcourt un espace de près de 3 kilomètres, seule,

sans éprouver de fatigue. Un seul point est resté anesthésié, c'est l'espace compris entre la septième côte gauche et la crête iliaque en dehors. Pendant cet intervalle, Mutel fut atteinte d'une kératite avec iritis de l'œil droit. Ces accidents cédèrent à quelques antiphlogistiques locaux, mais laissèrent une opacité très-légère de la capsule du cristallin, peu visible à l'œil nu, mais très-reconnaissable à l'ophthalmoscope.

Le 14 août 1862, Mutel quitte l'Hôtel-Dieu et est admise comme invalide à l'hospice général. Elle était restée dans ma division cinq ans et cinq mois.

Bien que j'aie observé depuis près de vingt ans un nombre assez considérable de cas d'ostéite vertébrale, qui ne sont malheureusement pas rares dans nos grands services hospitaliers, jamais je n'en ai vu une aussi remarquable, en cela surtout que dans les diverses rechutes des accidents paralytiques, l'ensemble des symptômes, leur marche dans la période d'accroissement et de décroissance a constamment été la même.

La cause du mal était une ostéite vertébrale; la malade présentait, du reste, une remarquable disposition aux inflammations des os; dans sa jeunesse, elle avait été atteinte d'une ostéite de l'os molaire droit, affection terminée par une fistule et guérie depuis longtemps, quand elle se présenta à mon observation; je signalerai encore à côté de l'inflammation des vertèbres dorsales une ostéite de la partie antérieure du sternum.

La plus violente inflammation des vertèbres paraît surtout avoir occupé les lames de ces os; en effet, l'abcès faisait saillie en arrière, et aucun signe ne révéla jamais l'existence d'un abcès ossifluent dans la cavité abdominale. Comme il arrive assez souvent dans toutes les ostéites, la maladie a présenté plusieurs recrudescences occasionnées soit par la marche, soit par l'extension opérée par le poids du corps appuyé sur des béquilles.

Chacune de ces recrudescences s'annonce par des douleurs au niveau du rachis et quelquefois dans les branches des nerfs intercostaux émergeant de la moelle au niveau de la lésion et par une fatigue très-grande dans la station. L'ostéite vertébrale semblait donc le point de départ de l'irritation propagée au cordon rachidien; cela est d'autant plus évident que chacune de ces recrudescences s'accompagnait d'une modification dans la direction de la tige osseuse;

deux fois c'était un affaissement se produisant lentement, une fois un redressement visible et rendu plus certain encore par l'allongement de la taille de la malade.

Les différentes phases de la maladie de la moelle correspondaient donc toujours dans ce cas à une recrudescence phlegmasique osseuse. La lésion de la moelle n'était pas chez ma malade une simple compression de l'axe rachidien ; toujours, dans ces cas, la diminution des fonctions nerveuses était suivie de quelques phénomènes appartenant à l'inflammation de la moelle.

Une seule altération demeura constamment la même, c'est celle des racines spinales du côté gauche émanant au niveau de la lésion ; en effet, l'anesthésie a persisté cinq années dans la partie inférieure et antérieure gauche du thorax. J'ai dans ce moment dans mes salles un malade chez lequel ce symptôme est le seul phénomène paralytique évident dans une ostéite vertébrale. De ce point de la lésion s'irradiaient par moments des poussées phlegmasiques, comme on les observe du reste dans beaucoup de myélites spontanées. Cette extension de la lésion au-dessus du point du rachis malade est du reste habituelle et a été fort bien décrite par M. Michel (*Gaz. méd. de Strasbourg*, année XX, n° 12, p. 186). Cette extension suivait même une direction déterminée au dire de M. L. Turck (*Compte rendu de l'Académie des sciences de Vienne, — Canstatt's Jahresbericht*, 1857, vol. III, p. 17.) Suivant ce savant, dont les belles recherches sur les lésions de la moelle sont si justement admirées, dans la compression de la moelle avec dégénérescence consécutive des faisceaux médullaires, on trouve toujours au-dessus de la compression que la lésion occupe les cordons postérieurs, et, au-dessous de la compression, les cordons antérieurs. Je renvoie, du reste, aux travaux de ces deux médecins ceux qui voudraient être éclairés plus complétement sur ces curieuses lésions.

La marche progressive des symptômes paralytiques a été dans les diverses rechutes de la maladie en général assez lente ; la motilité et la sensibilité se sont perdues graduellement. Cette marche progressive lente est loin d'être la règle absolue.

Les phénomènes les plus curieux sont ceux qui signalent la guérison. Chacune des périodes de rémission de la paralysie s'annonce par des phénomènes d'excitation dans les membres : douleurs, soubresauts, ensuite la sensibilité reparaît lentement ; d'abord l'anes-

thésie fait place à l'analgésie et ensuite la sensibilité reparaît suivant les lois de la physiologie, de haut en bas, du centre à la périphérie. L'anesthésie occupait toujours en dernier lieu les orteils.

La motilité spontanée revient toujours plus lentement que la sensibilité, et lors de la dernière recrudescence la sensibilité était déjà normale quand la malade pouvait à peine exécuter quelques mouvements partiels. Les mouvements réflexes ne furent abolis dans les diverses recrudescences de la maladie qu'au moment où la motilité volontaire et la sensibilité étaient abolies; ils ne reparaissaient pas les premiers dans chacune des périodes de rémission et ne se manifestaient qu'après les mouvements involontaires, et alors même que la sensibilité avait presque repris son degré normal dans les jambes, bien que les pieds demeurassent anesthésiques.

L'abolition complète des fonctions nerveuses des membres inférieurs n'a pas persisté très-longtemps : une fois deux, une autre fois six mois; mais il s'écoula dans une des rechutes plus de deux ans avant que les troubles de la sensibilité et de la motilité eussent disparu.

Ces rémissions de la maladie n'étaient pas dues à la compression, car la gibbosité et le raccourcissement de la taille de la malade sont demeurés considérables et ont toujours été en augmentant.

La longue persistance de chacune des paralysies, leur degré d'intensité m'ont fait craindre chaque fois qu'une amélioration ultérieure devînt impossible; heureusement il n'en a pas été ainsi. Ce fait prouve donc de nouveau que le mal vertébral de Pott est curable, même dans des conditions de gravité en apparence très-grandes.

Le traitement couronné, dans ce cas, de succès a été uniquement général, ferrugineux, antiscorbutique, tonique, huile de foie de morue sans aucun révulsif local. Je n'ai pas eu recours aux cautères, méthode tant vantée par Pott, qui, au dire de Vidal (*Pat. ext.*, v. II, p. 436) ne serait pas l'inventeur de cette médication, qui lui aurait été vantée par Cameron et Jeffrye. M. Bouvier reporte beaucoup plus loin l'origine de cette méthode qui aurait été ressuscitée des Arabes par Marc Aurèle Severin. Nous sommes loin aujourd'hui de l'enthousiasme de Pott pour les cautères dans le mal vertébral. Je publie, dit cet auteur, un détail du bon succès qui a suivi la méthode particulière de traiter une maladie que tous les efforts de l'art n'ont encore pu guérir... Le motif qui m'a fait publier cet ouvrage... est

le désir de perdre le moins de temps possible à indiquer les moyens de secours dans un mal qui a résisté à tous les remèdes avant que celui-ci fût connu... Les patients de tout âge que j'ai traités au commencement de la maladie ont tous été guéris. (Citat. de M. Bouvier.) Nous sommes loin aujourd'hui de partager la manière de voir du chirurgien anglais, et je ne puis terminer ce petit travail sans reproduire un passage d'un de mes prédécesseurs à cet Hôtel-Dieu, de David, dont la très-intéressante *Dissertation sur les effets du mouvement et du repos dans les maladies chirurgicales* a été soustraite, grâce à l'érudition et au jugement pratique de M. Bouvier, à un injuste oubli.

« Une maladie aussi grave, dira peut-être quelqu'un, est au-dessus des efforts de l'art et des ressources de la nature ; gardons-nous de prononcer aussi légèrement et d'assigner à celle-ci des bornes qu'elle ne s'est pas prescrites ; elle nous offre des caries des vertèbres dorsales guéries par ses seuls bienfaits... Serait-il étonnant que la nature après s'être servie du pus pour dissoudre les pièces osseuses le rappelât dans les voies générales de la circulation ? Quant aux os primitivement affectés, ils ne sont pas plutôt débarrassés de ses produits qu'ils commencent à reprendre de la solidité, et si plusieurs vertèbres, par exemple, ont participé aux désordres, elles forment entre elles une masse commune d'ossification qui termine cette grande curation, qui, comme on voit, doit être l'ouvrage de la nature, du temps et du repos. »

Je n'ajouterai qu'une remarque à celles de David, c'est que le traitement général et peut-être la marche naturelle peut, comme il fait, résorber le pus, guérir aussi les accidents paralytiques consécutifs à la carie vertébrale.

FAITS ET CONSIDÉRATIONS

SUR LA TRICHINE

(PSEUDALIUS TRICHINA);

PAR M. LE DOCTEUR C. DAVAINE,

Médecin par quartier de l'Empereur,
chevalier de la Légion d'honneur, lauréat de l'Institut, membre de la Société de Biologie,
correspondant de la Société impériale des sciences de Lille, etc.

---

§ I. — La *Trichina spiralis* est, sans doute, de tous les vers de l'homme celui dont la découverte a le plus vivement intéressé les médecins et les naturalistes. Plusieurs circonstances, en effet, ont paru tout à fait extraordinaires dans l'existence des parasites qui appartiennent à cette espèce : leur nombre généralement prodigieux, leur isolement dans des kystes disséminés par toutes les régions du corps, leur siége exclusif dans les muscles à fibres striées, dans certains cas l'envahissement simultané de tous ces muscles, même de ceux qui, situés profondément dans l'orbite, dans l'oreille interne, etc., paraîtraient devoir être tout à fait à l'abri d'une semblable invasion; d'un autre côté, l'absence complète chez ces parasites d'organes de génération, de tout moyen appréciable de reproduction, leur migration jugée impossible; enfin, après un certain temps de vie dans le séjour où ils sont confinés, leur destruction sans laisser de postérité, toutes ces circonstances couvraient l'existence des trichines d'un véritable mystère et laissaient, relativement à leur origine, le champ libre à toutes les hypothèses.

C'est en 1835 qu'il a été question pour la première fois de la trichine; on sait qu'elle a été observée d'abord à Londres dans les

muscles de quelques cadavres, et que Richard Owen ayant reconnu qu'elle appartient aux entozoaires, lui donna le nom de *Trichina spiralis*, exprimant ainsi sa petitesse et sa disposition dans le kyste qui la renferme. Dans l'intervalle de quelques années l'existence de ce ver fut signalée en Ecosse, en Allemagne, en Danemark, en Amérique; mais c'est en Angleterre et en Allemagne qu'il s'est le plus souvent offert aux observateurs. Les savants les plus distingués des deux pays se livrèrent à l'étude de cet entozoaire; vainement l'on chercha quel pouvait être son mode de propagation; jamais, en effet, on ne trouvait la trichine qu'à l'état de larve, de telle sorte qu'Owen la rapprocha des infusoires et que Dujardin ne fut pas éloigné de la regarder comme un produit de génération spontanée.

Dans de telles conditions, tout ce qui se rapportait à ce ver dut être et fut, en effet, l'objet de minutieuses investigations et de longues discussions. On ne se borna pas à l'étude approfondie de son organisation, à des hypothèses plus ou moins rationnelles sur ses caractères génériques ou spécifiques, mais son kyste même donna lieu à des recherches multipliées : était-il la dépouille du ver? était-il sécrété par lui? appartenait-il à l'organe envahi ou bien devait-il quelque chose à l'un et à l'autre à la fois? Si l'origine de ce kyste restait inconnue, au moins pourrait-on avoir des données sur sa nature, sur son évolution, sur sa destination future et peut-être par là pourrait-on avoir aussi quelque donnée sur celles du ver qu'il renfermait?

Dans mon *Traité des entozoaires*, qui a paru en 1859, j'ai rapporté l'histoire complète des travaux faits antérieurement à cette époque et des opinions des savants relativement à la constitution du kyste et du parasite qui s'y trouve, mais la plupart des questions qui avaient été jusqu'alors l'objet d'un minutieux examen, de discussions nombreuses, n'ont plus qu'un intérêt secondaire aujourd'hui que la lumière s'est faite sur la manière dont s'engendre et dont se propage la trichine au sein de nos organes.

§ II. — Les premières notions relatives à une période plus avancée dans le développement de cet entozoaire ont été acquises par M. Virchow. En 1859, l'illustre professeur de Berlin ayant fait manger à un chien des muscles d'homme envahis par des trichines, trouva dans

l'intestin grêle, trois jours et demi après, des vers très-semblables aux trichines, mais plus grands et contenant des ovules reconnaissables. M. Virchow pensa que ces vers étaient des trichines adultes, mais n'ayant point déterminé leurs caractères génériques ou spécifiques, il se borna à conclure que la trichine des muscles peut achever de se développer dans l'intestin des carnivores. (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 22 août et 7 novembre 1859.)

Quelques mois après, M. Leuckart crut avoir trouvé dans une nouvelle expérience le complément de la précédente, c'est-à-dire qu'il crut avoir déterminé à quelle espèce d'entozoaire appartient la trichine des muscles ; mais une interprétation erronée avait conduit le savant observateur à une conclusion inexacte. En effet, au mois de septembre, M. Van Beneden annonçait à l'Académie des sciences que la trichine de l'homme est la larve du trichocéphale dispar : « M. Leuckart s'en est assuré directement par l'expérience, écrivait « M. Van Beneden, il a nourri un jeune cochon avec des trichines enkys- « tées encore dans les chairs et, au bout de cinq semaines, il a trouvé « un millier de trichocéphales sexués dans les intestins de cet ani- « mal. » (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 26 septembre et 3 octobre 1859.)

Or on sait aujourd'hui que la trichine non-seulement n'est point un trichocéphale, mais même qu'elle appartient à une famille dont l'organisation est bien différente.

Cette dernière expérience, faite par un savant très-distingué, et dont un membre illustre de l'Académie des sciences a pu dire qu'elle offre beaucoup d'intérêt à cause de lanett eté des résultats, cette expérience est un témoignage de l'incertitude que doivent quelquefois laisser dans l'esprit les recherches de ce genre ; elle pourrait être rappelée pour la justification de certains auteurs qui, applaudissant volontiers aux progrès modernes de l'helminthologie, ne s'empressent point cependant d'admettre tous les résultats annoncés, et qui veulent, à l'égard de ces questions difficiles, quelque rigueur dans l'expérimentation, quelque réserve dans l'induction

§ III. — Au commencement de l'année 1860, un fait très-remarquable observé par M. Zenker, professeur à Dresde, vint mettre ce savant sur la voie qui devait achever de nous faire connaître l'histoire du parasite singulier dont nous nous occupons.

Observation d'infection trichinale; par M. Zenker.

Obs. — Le 12 janvier 1860, une jeune fille âgée de 20 ans, jusque-là bien portante, entra à l'hôpital de Dresde. Malade depuis environ vingt jours, elle gardait le lit depuis le 1er janvier. Elle avait éprouvé, au début, une grande fatigue, de la chaleur, de la soif, de l'anorexie et de la constipation; à ces symptômes qui persistaient se joignait une fièvre vive, du ballonnement et de la douleur du ventre; enfin un ensemble de phénomènes graves qui furent rapportés à la fièvre typhoïde. Cependant elle offrit bientôt de nouveaux symptômes qui ne sont point ordinaires dans cette maladie, tels que des douleurs violentes, ayant leur siége principal dans les membres, douleurs qui ne cessaient ni le jour ni la nuit, et des contractions des bras et des jambes très-fréquentes avec flexion des genoux et des coudes pendant lesquelles toute tentative d'extension était très-douloureuse. Plus tard, il se manifesta de l'œdème des membres, principalement des jambes, et enfin les symptômes d'une pneumonie à forme typhoïde qui emporta la malade le 27 janvier. (*Archiv. f. pathol. anat.* et *Gaz. Médic. de Paris*, 1861.)

A cette époque, M. Zenker s'occupait de l'étude microscopique des altérations du système musculaire en rapport avec la fièvre typhoïde.

Quel ne fut pas l'étonnement du savant professeur de rencontrer dans des portions de muscle soumises au microscope, non les lésions musculaires propres à cette maladie, mais des trichines en grand nombre, sans kystes apparents et libres parmi les fibres altérées de diverses manières. Dans les organes abdominaux, M. Zenker ne trouva point les lésions ordinaires à la fièvre typhoïde, pas d'ulcérations intestinales, pas d'altération des ganglions mésentériques, ni de gonflement de la rate; mais il trouva dans le mucus intestinal un grand nombre de vers semblables aux trichines, lesquels étaient pourvus d'organes génitaux complétement développés.

Si cette découverte de trichines adultes n'était point un fait absolument neuf, elle n'en avait pas moins d'importance pour l'histoire de ce parasite; car elle donnait en quelque sorte la clef de la présence des larves dans les muscles. Mais d'où provenaient les vers adultes vivant dans l'intestin? M. Zenker fut assez heureux pour l'apprendre par des renseignements qu'il reçut ultérieurement : un porc avait été tué quelques jours avant que la jeune fille devînt malade; elle avait mangé de sa chair crue, ainsi que plusieurs autres

personnes, qui toutes en avaient éprouvé de mauvais effets. Le boucher surtout avait eu pendant plusieurs semaines des douleurs musculaires, des convulsions et de la paralysie. La chair salée de ce porc ayant été examinée, fut trouvée infectée de trichines identiques à celles des muscles de l'homme.

M. Zenker chercha par l'expérimentation à vérifier le fait de la transmission de la trichine d'un animal à un autre, et ses expériences lui donnèrent la confirmation de celui que le hasard avait placé sous ses yeux.

Des muscles de la jeune fille, remis par ce savant à MM. Virchow et Leuckart, servirent à de nouvelles investigations par lesquelles les questions les plus intéressantes de l'histoire du parasite dont nous nous occupons furent heureusement résolues.

§ IV. — Les nouvelles expériences faites sur des lapins par M. Virchow donnèrent les résultats suivants : « Peu d'heures après l'ingestion des muscles malades, les trichines dégagés des muscles se « trouvent libres dans l'estomac ; ils passent de là dans le duodénum « et arrivent ensuite plus loin dans l'intestin grêle pour s'y dévelop- « per. Dès le troisième ou quatrième jour, on trouve des œufs et des « cellules spermatiques, tandis que les sexes sont devenus distincts. « Bientôt après, les œufs sont fécondés et il se développe, dans le « corps des trichines femelles, de jeunes entozoaires vivants. Ceux- « ci sont expulsés par l'orifice vaginal situé sur la moitié antérieure « du ver, et je les ai retrouvés, sous forme de petits *filaires*, dans les « glandes mésentériques et surtout en nombre considérable dans les « cavités séreuses, particulièrement dans le péritoine et le péri- « carde.....

« En continuant leurs migrations, ils pénètrent jusque dans l'inté- « rieur des faisceaux musculaires primitifs, où on les trouve déjà, « trois semaines après l'alimentation, en nombre considérable et à « un degré de développement tel que les jeunes entozoaires ont pres- « que atteint les proportions de ceux qui étaient renfermés dans la « chair ingérée par l'animal.

« Pour être certain qu'avant l'expérience l'animal n'avait pas de « trichines dans les muscles, j'ai examiné plusieurs fois, avant de « les nourrir, un morceau de muscle excisé sur le dos et n'en ai « pas trouvé de trace là où plus tard ils devaient se rencontrer en si



« grand nombre. » (*Comptes rendus Acad. des sciences*, juillet 1860.)

Les lapins auxquels le savant expérimentateur avait fait avaler de la chair chargée de trichines moururent plus ou moins rapidement et le plus ordinairement au bout d'un mois.

M. Leuckart fit sur plusieurs animaux des recherches semblables et obtint des résultats analogues. (*Annales des sciences nat.*, t. XIII, p. 318, 1860.)

Nous reviendrons plus loin sur les divers résultats donnés par ces expériences.

§ V. — La lumière que ces recherches ont jetée sur la génération, le développement et la migration des trichines, nous permet d'envisager dans leur vrai jour d'autres expériences déjà anciennes sur le même sujet et qui, malgré leur exactitude, étaient restées vaines pour la science, si même elles n'avaient jeté plus d'obscurité encore sur un sujet déjà si obscur. — En 1850, M. Herbst nourrit trois jeunes chiens avec de la chair d'un blaireau infestée de trichines. Ces trois chiens, tués plusieurs mois après, contenaient un grand nombre de trichines dans leurs muscles. (*Annales des sciences nat.*, 3e série, t. XVII, 1852.) Les connaissances acquises récemment sur la transmission de ces parasites nous montrent clairement comment l'envahissement des muscles s'est opéré; mais M. Herbst, n'ayant point observé les trichines devenues adultes dans l'intestin, avait été réduit à supposer que les œufs (et d'où venaient-ils?) étaient arrivés dans les muscles par les vaisseaux sanguins. Ainsi, aucune nouvelle lumière n'avait été acquise par ces expériences; loin de là, la question n'en paraissait que plus compliquée, de sorte que leurs résultats furent généralement négligés ou révoqués en doute.

Il arrive souvent que des faits incomplets, incompréhensibles même pour leurs auteurs, restent sans aucun résultat utile jusqu'à ce que de nouvelles connaissances, acquises en dehors d'eux, leur donnent une existence, une certaine importance, ne fût-ce qu'au point de vue de l'histoire, et quelquefois ces faits, relégués dans l'oubli, sont évoqués contre les expérimentateurs mêmes dont les travaux leur ont donné une valeur, afin de ravir au mérite de ces travaux quelque chose, sinon tout. Tel n'est point ici le cas.

§ VI. — L'intérêt, la nouveauté de ces expériences, le jour qu'elles

apportaient dans d'autres questions d'helminthologie, me faisaient vivement désirer de les répéter : M. Kühne, savant distingué et professeur à Berlin, me fit parvenir au mois de mars dernier, par l'entremise de mon ami, M. Claude Bernard, des muscles d'homme infestés de trichines que M. Virchow avait bien voulu lui remettre dans cette intention. Ces muscles furent mêlés à la nourriture de plusieurs lapins dont la chair servit à des expériences ultérieures.

Dans ces expériences, mon attention fut principalement dirigée sur quelques questions qui n'avaient pas appelé particulièrement celle des expérimentateurs que j'ai cités, du moins si j'en juge par les publications qui me sont connues.

§ VII. — Chez tous les animaux examinés par d'autres observateurs ou par moi-même, la trichine adulte habite l'intestin grêle exclusivement; elle vit dans le mucus qui en revet les parois. Ce ver étant vivipare, l'embryon se trouve ainsi, dès son éclosion, en contact avec la membrane muqueuse intestinale ; il s'engage immédiatement dans cette membrane; en effet, quoique le nombre de ces embryons soit très-considérable, il est extrêmement rare d'en rencontrer dans le mucus où sont plongés les parents. L'embryon, ayant traversé les parois intestinales, se porte ensuite dans toutes les régions du corps. Pour accomplir cette migration, il n'est armé ni de stylet ni de crochets ; c'est à la faveur de son extrême petitesse seule qu'il voyage à travers les tissus (l'extrémité antérieure n'a que $0^{mm},003$ d'épaisseur). Cette migration ne peut être révoquée en doute : la recherche de ces parasites dans les muscles avant et après l'infection trichinale, comme l'a pratiquée M. Virchow, est tout à fait démonstrative. La migration s'accomplit par la voie du tissu cellulaire et non par celle des vaisseaux sanguins. Il est probable que les embryons s'arrêtent dès qu'ils ont rencontré une fibre musculaire dans laquelle ils puissent se loger, car dans les muscles des parois du tronc, ils existent toujours en plus grand nombre que dans ceux des extrémités.

§ VIII. — Ces petites trichines pénètrent enfin et progressent plus ou moins dans l'intérieur des fibres primitives des muscles, ainsi que l'ont reconnu MM. Virchow et Leuckart. Derrière elles le sarcolemme apparaît comme une fibre creuse, puis il se renfle au point où le ver s'est arrêté en une cavité ovoïde. La paroi de cette cavité s'organise

d'une manière particulière et forme un kyste qui devient apparent vers la cinquième semaine (Virchow). Alors on reconnaît à ce kyste une paroi extérieure formée évidemment par le sarcolemme, une paroi interne revêtue de cellules de 1 à 2 centièmes de millimètre de diamètre, à contour mal défini, mais avec un noyau et un nucléole très-distincts. Je les ai surtout bien vues chez le rat et le cobaye. Ces cellules sont produites par une évolution particulière, par l'irritation traumatique, suivant Virchow, du contenu des fibres musculaires primitives.

J'ai vu chez le cobaye, sur le trajet des fibres parcourues par les trichines, des renflements sphériques, plus petits que les kystes et actuellement sans aucun ver, renflements formés par une accumulation de cellules tout à fait semblables à celles dont nous venons de parler.

Dans les premières semaines de la formation des kystes, la paroi externe est très-distincte de l'interne; elle se prolonge par un pôle ou par les deux en une fibre que l'on peut suivre quelquefois assez loin parmi les fibres musculaires restées intactes; la paroi interne, fermée aux deux pôles, a toute l'apparence d'une coque ovoïde. Avec le temps la tunique externe devient de moins en moins distincte, tandis que l'interne acquiert plus d'épaisseur; enfin après plusieurs mois les deux pôles sont embrassés par les amas bien connus de vésicules graisseuses. Ces vésicules sont très-abondantes chez un rat blanc auquel j'ai donné des trichines il y a cinq mois.

Dans les tumeurs enkystées de quelque nature qu'elles soient, la paroi est étroitement appliquée et se moule, en quelque sorte, sur son contenu; il n'en est pas de même ici : la capacité du kyste est beaucoup plus grande que le volume du ver qui s'y trouve. Cette particularité m'a paru tenir à ce que la trichine se meut, se déplace fréquemment (ce qu'on peut constater sur des muscles encore chauds), et entretient ainsi un assez grand espace libre autour d'elle.

Chaque kyste ne contient ordinairement qu'une seule trichine. Ce fait est tellement général que l'on a pu douter de l'exactitude de quelques observations contraires anciennement faites chez l'homme; mais lorsque l'envahissement parasitaire est très-considérable, il n'est pas rare de l'observer : chez un rat blanc qui offrait cet envahissement au plus haut point, je trouvais, sans presque les chercher, des kystes renfermant deux vers; j'ai vu même trois trichines dans

l'un de ces kystes dont la longueur était environ le double de celle des autres.

§ IX. — La trichine diffère notablement quant à sa constitution dans ses différents âges : à la période embryonnaire et même lorsque, ayant déjà franchi la paroi intestinale, elle voyage dans le tissu cellulaire intermusculaire, elle n'est constituée que par une simple enveloppe cylindrique, sans organisation appréciable et par une substance granuleuse incluse qui ne diffère point du vitellus dont l'embryon s'est formé. On ne lui voit point d'organe déterminé, et elle ne possède nullement la conformation anatomique d'une petite filaire. Parvenue dans une fibre musculaire, et probablement même avant, elle grandit rapidement, et tous ses organes, sauf ceux de la génération, se développent. La peau, la couche musculaire sous-jacente, le tube digestif, se forment et acquièrent leur organisation complète. Au quatorzième jour, suivant M. Leuckart, la trichine a pris tout le développement dont elle est susceptible dans les muscles. Elle est alors à sa période de larve dans laquelle elle persiste indéfiniment en quelque sorte et jusqu'à ce qu'elle meure, à moins qu'un accident ne l'amène dans l'intestin d'un mammifère.

Dans ce nouveau séjour, elle arrive à la période adulte par la formation des organes génitaux ; les autres organes n'y acquièrent rien que de l'accroissement.

Ici se présente une question intéressante : quel mobile porte l'embryon à quitter l'intestin où vivent ses parents et dans lequel il devra nécessairement rentrer un jour? L'exposé que nous venons de faire de sa constitution et de celle de la larve répond à cette qnestion : En effet, pour devenir adulte et pour vivre en cet état dans l'intestin, l'embryon doit préalablement passer par l'état de larve ; or nous venons de voir que la trichine diffère complétement par son organisation dans la première et dans la seconde période de sa vie. C'est donc pour trouver un séjour favorable à cette organisation nouvelle, à son évolution de larve, que l'embryon abandonne l'intestin. On sait que pour beaucoup d'animaux le changement de milieu est une condition nécessaire à un développement nouveau ; cette condition est depuis longtemps connue pour un grand nombre d'insectes ; elle n'est plus contestée pour un certain nombre de vers certoïdes ou trématodes. Chez tous ces animaux, il est vrai, le développement en rap-

port avec le changement de séjour se manifeste par une métamorphose, tandis que, chez la trichine, la forme générale du corps reste la même; mais chez cet entozoaire, si la forme ne change point, tous les organes sont au moins profondément modifiés.

§ X. — La trichine n'est pas le seul ver nématoïde chez lequel les phases diverses du développement s'accomplissent dans des milieux différents : chez les animaux à sang froid, les reptiles, les poissons et même chez les invertébrés, on trouve quelquefois enkystés dans les tissus des vers nématoïdes sans organes génitaux et qui sont venus là certainement chercher un milieu favorable à l'accomplissement de l'une des périodes de leur évolution.

Naguère encore, les helminthologistes considéraient ces vers comme des individus *égarés* ou *arrêtés dans leur développement* par insuffisance du milieu; or les connaissances acquises sur la trichine jettent un grand jour sur cette question; en effet, dira-t-on de la larve de ce ver, trouvée dans un muscle, qu'elle y est égarée, qu'elle est arrêtée dans son développement, lorsque son séjour dans ce muscle est pour elle une condition de vie et de développement? On pourrait le dire avec autant de raison de la larve du cousin que l'on voit dans l'eau et qui y passe la première partie de sa vie.

Eh bien donc, l'analogie nous conduira à admettre que les vers incomplétement développés qui, chez les reptiles, les poissons, etc., se trouvent enkystés dans les organes, sont venus, comme la trichine, y chercher un séjour favorable à l'accomplissement de l'une des phases de leur vie. Nous trouverons la confirmation de cette opinion dans ce fait que, souvent chez le même individu, ces vers se voient à des degrés très-divers de développement.

§ XI. — Outre une organisation plus parfaite, l'embryon de la trichine va chercher dans les muscles des propriétés physiologiques nouvelles : on a remarqué depuis longtemps que les larves renfermées dans leur kyste sont douées d'une grande ténacité de vie; ainsi, Owen déjà rapporte l'observation suivante : « Une portion de muscle « arrivée à un état de putréfaction commençante, ayant été plongée « durant trois jours dans l'alcool, les vers extraits alors de leurs « kystes exécutèrent des mouvements faibles, mais suffisants pour ne « laisser aucun doute, et qui consistaient dans le resserrement et le

« relâchement des tours de spirale, et des mouvements semblables, « mais plus faibles, furent aussi observés sur quelques individus « examinés quinze jours après la mort du sujet qui les avait fournis. » (*London med. gaz.*, 1835.) — « Elles conservent leurs propriétés vitales « dans la viande décomposée et résistent à une immersion dans l'eau « pendant des semaines, dit M. Virchow; enkystées, on peut, sans « nuire à leur vitalité, les plonger dans une solution assez étendue « d'acide chromique au moins pendant dix jours. » — Pour moi, j'ai mis dans de l'eau pure et fréquemment renouvelée des trichines extraites des muscles; plusieurs vivaient encore au bout d'un mois. (Il faut observer dans cette expérience que le froid ôte à ces vers le mouvement sans les tuer; il suffit de les réchauffer jusqu'à 35 ou 40° C. pour les voir s'agiter.)

Mais dès que la larve ingérée dans l'intestin passe à l'état d'adulte, dès que ses organes génitaux deviennent apparents, elle perd toutes ces propriétés vitales. Dans des expériences plusieurs fois répétées, j'ai vu que la trichine adulte plongée dans l'eau froide ne vit guère une heure; après la mort de l'animal qui la renferme, elle vit au plus six heures; dans une solution de potasse au centième, elle périt en quelques minutes, tandis que j'ai vu dans cette même solution la larve être encore bien vivante au bout de trois heures, et, sans doute, je l'eusse vue vivre beaucoup plus longtemps encore si cette observation n'eût été accidentellement interrompue.

Quant à l'embryon, avant d'avoir acquis la constitution de larve, il périt aussi facilement et dans les mêmes conditions que l'adulte.

M. Virchow, dans sa première expérience restée incomplète, a trouvé des trichines adultes mortes, quoique l'animal qui les renfermait ne fût mort lui-même que depuis quelques heures; mais le savant observateur, en signalant ce fait, ne paraît pas l'avoir envisagé à son véritable point de vue.

Ces propriétés distinctes chez la larve et chez l'adulte, et sur lesquelles j'ai déjà appelé l'attention dans mon *Mémoire sur les anguillules de la nielle*, ces propriétés, dis-je, sont en rapport avec les besoins de la dissémination : pour l'embryon qui fraye sa route dans les organes de son hôte, pour l'adulte qui ne doit plus les quitter, la résistance aux agents extérieurs eût été une propriété superflue; elle est nécessaire à la larve qui ne peut trouver les conditions d'un nouveau développement qu'après la mort et souvent même après la des-

truction totale de son hôte, comme nous l'expliquerons plus loin.

§ XII. — La trichine, à *l'état adulte*, est un ver cylindrique, à peine visible à l'œil nu. Son corps, à partir du milieu de sa longueur environ, s'amincit graduellement en avant. L'extrémité antérieure, très-atténuée, offre une bouche ronde, inerme, peu distincte; l'extrémité postérieure tronquée, obtuse, arrondie, offre un anus terminal. Les téguments, la couche musculaire sous-jacente n'ont rien de particulier. L'intestin est droit, il se divise en trois parties : une première, membraneuse, mince, *élargie d'avant en arrière* (?), constitue l'œsophage et l'estomac qui ne sont point bien distincts l'un de l'autre ; une seconde, à parois épaisses et formées par des cellules très-apparentes, remplit toute la capacité de la région du corps qu'elle occupe; elle correspond à l'intestin grêle et les cellules apparentes à l'extérieur constituent sans doute le foie; la troisième portion, beaucoup plus longue, plus grêle, est renflée à son origine et un peu en avant de sa terminaison à l'anus; elle a des parois musculeuses et correspond au rectum.

Le *mâle* est long de $1^{mm},50$ en moyenne, épais de $0^{mm},04$; sous le rapport de la forme, il ne diffère de la femelle que par l'extrémité postérieure seulement : cette extrémité offre deux appendices digités, situés latéralement et entre lesquels peut saillir le pénis. Celui-ci est formé de *deux* (?) pièces membraneuses, courtes, réunies en V (je n'ai pu les isoler ni par la dissection ni par les réactifs). Le tube génital, simple comme chez tous les nématoïdes, offre une vésicule séminale en massue et un canal déférent très-long.

La *femelle* est longue de 3 à 4 millimètres, épaisse de $0^{mm},06$. La vulve est située vers la fin du premier cinquième de la longueur du corps ; on reconnaît, à travers les téguments, des ovules à divers degrés de développement qui ont, à la maturité, $0^{mm},02$ de diamètre; leur coque est d'une minceur extrême; il s'y forme un embryon qui éclôt dans le vagin.

L'*embryon* est long de $0^{mm},12$ environ, épais de $0^{mm},007$ dans sa partie moyenne et de $0^{mm},003$ près de la bouche (mesure prise à $0^{mm},004$ de l'extrémité); il grossit régulièrement d'avant en arrière. Nous avons parlé autre part de son organisation.

La *larve*, depuis longtemps connue et décrite sous le nom de *trichina spiralis*, est longue de 1 millimètre environ, épaisse de $0^{mm},04$. Sa forme est celle de l'adulte ; l'intestin ne diffère aussi que par les dimensions ; les trois portions dans lesquelles il se divise ont entre elles une longueur sensiblement égale, ainsi que les trois régions du corps auxquelles elles correspondent. Dans la troisième région, la région rectale, on trouve quelquefois une sorte de tube qui s'ouvre par un petit

pertuis en avant de cette troisième région et au niveau de la fin de l'intestin grêle; ce tube, indiqué déjà par M. Luschka et figuré par MM. Bristowe et Rainey, est un organe génital rudimentaire. Les recherches récentes de M. Leuckart ont confirmé cette détermination; ce savant indique en outre quelques différences entre les larves qui doivent devenir mâle ou femelle, différences qui portent sur l'extrémité postérieure seulement. Lorsque la larve devient adulte, la première et la seconde régions ne subissent point d'autre changement qu'un accroissement léger; mais la troisième région dans laquelle exclusivement se développent les organes génitaux, acquiert un accroissement tel qu'elle arrive à former la moitié du corps chez le mâle et les quatre cinquièmes chez la femelle; ainsi, le pertuis indiqué ci-dessus chez la larve et qui formera l'orifice de la vulve, conservant ses rapports avec les deux premières régions, se trouvera reporté chez l'adulte en avant des quatre derniers cinquièmes de la longueur du corps.

Les diverses périodes de la vie de la trichine ont une durée bien différente : la formation de l'œuf et de l'embryon s'opère en six (Leuckart) ou huit jours; en quatorze jours, l'embryon acquiert son développement de larve. La vie, chez celle-ci, persiste pendant un temps encore indéterminé, mais qui est sans doute de plusieurs années : un rat, que je conserve depuis six mois, a depuis ce temps ses muscles farcis de trichines vivantes. M. Herbst trouva des vers de cette espèce encore vivants dans les muscles d'un chien auquel il avait fait avaler, un an auparavant, des trichines des muscles d'un blaireau.

A la période adulte, la trichine, d'après mes recherches, ne vit guère au delà de six à sept semaines.

§ XIII. — Avant qu'on eût observé la trichine adulte, on chercha vainement, d'après les caractères de la larve, à déterminer le genre d'entozoaires auquel ce ver appartient. La forme générale du corps, l'apparence de l'intestin, le rapprochaient des trichosomiens ou des trichocéphales, auxquels les helminthologistes étaient disposés à le rapporter; mais l'adulte s'éloigne beaucoup de ces deux groupes par son organisation. Il appartient au genre *Pseudalius* de Dujardin; en effet, le mâle de la trichine a les caractères tellement précis du mâle de la pseudalie du marsouin qu'il n'est guère possible de séparer ces deux vers dans deux groupes distincts; ils appartiennent évidemment au même genre.

Conviendrait-il de prendre, comme on l'a proposé, la trichine pour type de ce genre, auquel on donnerait le nom de *trichina?* Quelle que soit l'importance de cet entozoaire, nous pensons qu'il convient de conserver l'ancien nom d'un groupe depuis longtemps déterminé et auquel la trichine se rapporte parfaitement. On n'agirait point autrement à l'égard d'un mammifère nouveau, d'une plante récemment découverte, quelque intérêt qu'ils puissent avoir par leur utilité ou par leurs propriétés. Il importe, en effet, de ne point changer sans nécessité des termes consacrés par la convenance, par l'autorité de leur auteur et par le temps. D'ailleurs, le ver qui a servi de type au genre *Pseudalius* n'est pas moins intéressant que la trichine : il acquiert une très-grande longueur et vit librement dans le sang veineux du cœur droit et de l'artère pulmonaire chez un mammifère. Nous dirons ici incidemment que, à l'inverse de ce qui est arrivé pour la trichine, la larve de la pseudalie étant restée inconnue, c'est l'adulte de ce ver qui a été l'objet des études des observateurs, parmi lesquels on peut citer des noms célèbres : Camper, Baer, Raspail, Eschricht, etc.

Réuni primitivement au genre strongle, sous le nom de *strongylus inflexus*, le ver du marsouin en a été distrait par Dujardin qui l'a pris pour type d'un genre nouveau, principalement sur cette considération que *la queue bifide du mâle ne ressemble à celle d'aucun autre helminthe.* Diesing a maintenu cette séparation toute rationnelle, mais il a réuni cet entozoaire avec plusieurs autres dont les caractères génériques sont évidemment différents. Il en a formé le genre *Prosthecosacter.* J'ai montré dans un mémoire *sur les vers des vaisseaux pulmonaires et des bronches chez le marsouin* (Soc. de biologie, 1854) que ce genre erroné ne devait point être maintenu ; au reste, l'auteur lui-même exprime des doutes sur sa valeur en ces termes : « *genus spectatis characteribus nonnullis adhuc anceps.* »

C'est donc au genre *Pseudalius* qu'il convient de rapporter la trichine ; toutefois les caractères de ce genre qui ont été donnés d'après ceux d'une seule espèce, devront subir quelques modifications. Je proposerai de les réformer de la manière suivante :

Genre *Pseudalie ;* PSEUDALIUS Duj.

Vers filiformes, très-longs relativement à leur grosseur, à tête non distincte, à bouche nue, très-petite, terminale. Œsophage à parois

minces, membraneuses; estomac simple, sans armature; anus terminal ou presque terminal.

Mâle à queue bifide ou bilobée, avec un spicule court, formé de deux pièces lamelliformes ou foliacées, réunies en V.

Femelle à queue tronquée ou terminée brusquement par une pointe très-courte; vulve située plus ou moins loin de l'extrémité antérieure, jamais très-près de la bouche; oviducte très-vaste, rempli d'embryons déjà formés.

La trichine devra prendre désormais le nom du genre d'entozoaires auquel elle se rapporte (G. Pseudalius), avec une désignation spécifique; cette désignation ne pourra être le mot *hominis*, puisque ce ver se trouve chez plusieurs mammifères, ni le mot *spiralis*, qualification qui ne convient qu'à la larve; il est tout simple que ce soit le nom de *trichina*. Il faudra donc dire Pseudalius trichina, comme on dit, pour le ver du marsouin, Pseudalius filum.

§ XIV. — Les faits mentionnés ci-dessus nous permettent de juger que la trichine n'est pas un ver spécial à l'homme. J'ai donné des chairs infestées de larves à des mammifères tels que le *lapin*, le *rat*, la *souris*, le *cobaye*, le *chat;* et chez tous ces animaux les muscles ont été envahis par des trichines identiques avec celles de l'homme.

Chez plusieurs *grenouilles* auxquelles j'en ai fait avaler de même, le résultat a été nul. Les muscles ingérés ont été retrouvés dans le rectum ou dans les fèces, en grande partie digérés et réduits à leur trame celluleuse; les larves s'y trouvaient intactes et sans développement nouveau, mais privées de mouvement quoique vivantes, comme on les voit dans les muscles refroidis.

Plusieurs oiseaux, une *poule*, un *pigeon* et un *moineau* ont été gorgés de chair infestée de trichines; celui-ci est mort dès le lendemain; les deux autres ont été tués au bout de cinquante jours. Chez l'un ni chez l'autre de ces derniers, malgré de minutieuses recherches, je ne trouvai de trichines soit dans l'intestin, soit dans les muscles. L'absence de ces vers ne peut être attribuée à l'action du gésier qui les aurait détruits, car chez le moineau des larves intactes, mais nullement développées, se trouvaient dans l'intestin.

Ces expériences tendent à nous faire penser que les trichines ne se reproduisent ni chez les animaux à sang-froid (et ceci se conçoit, puisqu'elles y restent dans un engourdissement incompatible avec

leur développement), ni chez les animaux à sang très-chaud, comme les oiseaux. Elles appartiennent donc sans doute spécialement aux mammifères.

On les connaît chez l'*homme*, le *porc*, le *chat*, le *cobaye*, le *lapin*, le *rat*, la *souris*, et chez le *cheval* et les *ruminants* d'après le docteur Sumacher; animaux auxquels il faut probablement ajouter le *chien* et le *blaireau*, comme nous le verrons ci-après.

Tous ces mammifères offrant de grandes différences d'organisation, ayant un régime de vie fort différent aussi et appartenant à divers ordres, mais ayant tous une température identique, nous présumons que cette dernière condition est la seule essentielle au développement de la trichine chez les animaux vertébrés, et que la plupart des mammifères sont aptes à la recevoir comme parasite.

§ XV. — Existe-t-il d'autres vers qui aient avec la trichine décrite ci-dessus la double analogie de l'organisation et du séjour de la larve dans des kystes spéciaux, en un mot existe-t-il des trichines de plusieurs espèces?

On a considéré comme tels des entozoaires enkystés dans divers organes qui ont été trouvés chez quelques oiseaux, chez des reptiles, des poissons et chez des insectes; dernièrement même on a parlé de trichines vivant dans la betterave; mais il ne suffit pas, pour justifier ce rapprochement, que des vers soient renfermés dans des kystes, qu'ils soient petits, enroulés sur eux-mêmes et sans organes génitaux, il faudrait encore qu'ils eussent à l'état adulte les caractères assignés au genre *pseudalie*.

Parmi les faits observés antérieurement à la connaissance des caractères génériques de la trichine, nous trouvons dans quatre cas seulement la double analogie de la constitution du parasite et de son séjour spécial dans une fibre musculaire, or dans ces quatre cas l'entozoaire observé était sans doute la *trichina spiralis* même. Ces cas concernent exclusivement des mammifères : le porc, le chat, le chien, le blaireau.

La trichine du porc (*trichina affinis*) a été observée par M. Leidy, aux États-Unis en 1847. Celles du chat, du blaireau et du chien par M. Herbst, en Europe, en 1848-1850.

L'expérimentation nous a appris que la trichine du porc et celle du chat sont la trichine de l'homme même, et les descriptions données

par les deux observateurs cités s'y rapportent complétement aussi. On ne peut conserver de doute que pour celles du blaireau et du chien, transmises expérimentalement par M. Herbst du premier animal au second, car M. Virchow et moi-même dans un cas, nous n'avons point obtenu la propagation de la trichine de l'homme chez le chien. Il faut dire néanmoins que la *trichina spiralis* n'est pas incompatible au chien, puisque la larve devient adulte dans son intestin. En examinant les circonstances des faits, on voit que les animaux auxquels M. Herbst transmit des trichines du blaireau étaient âgés de 6 semaines seulement; le mien, au contraire, était vieux, et peut-être en était-il de même de ceux de M. Virchow; or il se peut que le tissu cellulaire, naturellement serré et condensé chez le chien, oppose chez cet animal adulte ou vieux un obstacle à la progression des embryons à travers les organes, obstacle qui n'existe pas chez un sujet très-jeune. Enfin, nous ajouterons à ces considérations que M. Herbst nourrissait depuis deux ans son blaireau avec les restes des animaux dont il se servait pour ses travaux anatomiques et physiologiques, et il est à croire que ce blaireau, ayant mangé la chair du chat infesté des trichines que nous savons être de la même espèce que celles de l'homme, en avait reçu les larves qui l'ont infesté à son tour.

Nous concluons donc que toutes les trichines observées jusqu'aujourd'hui chez des mammifères appartiennent vraisemblablement à une seule espèce.

§ XVI. — La propriété de vivre chez des mammifères différents est pour la trichine la première condition de la perpétuation de l'espèce. Si ce parasite existait chez des carnivores ou chez des herbivores exclusivement, combien seraient rares les occasions de leur transmission d'un individu à un autre! Une seconde condition, et presque aussi essentielle, est la propriété dévolue à la larve de résister à l'action destructive des agents extérieurs : que le chat, en dévorant une souris infestée de trichines, devienne par ce fait la proie de ces parasites, on le conçoit; mais comment la souris recevrait-elle du chat ses trichines, si les larves logées dans les muscles périssaient avec lui comme font les adultes dans l'intestin? Après la mort de leur hôte, les larves vivent donc longtemps encore dans les chairs pourries, dans l'eau même, et c'est ainsi que des restes d'un

animal dévoré par un carnassier peuvent être fatals aux petits rongeurs qui viennent s'en repaître, ou qu'un cadavre abandonné dans une mare, dans un ruisseau, peut communiquer ces parasites à des ruminants qui s'y abreuvent, aux porcs surtout qui ne refusent aucun genre de nourriture.

§ XVII. — De tous les animaux qui servent à l'alimentation de l'homme, ce dernier, par son genre de vie, par sa voracité, est le plus exposé à l'envahissement des trichines, et c'est de cet animal que l'homme les reçoit le plus ordinairement, si l'on en juge par les faits connus. Certaines préparations, que l'on mange crues, *la chair à saucisses*, par exemple, qui est fort en usage dans quelques pays et dans une certaine classe du peuple, est un moyen facile de transmission de ces parasites du porc à l'homme; mais cet usage, comme celui du jambon cru, est loin d'être général; aussi l'affection trichinale ne paraît pas également commune partout et dans toutes les classes de la population : en France, nous la connaissons à peine, tandis qu'on l'observe fréquemment en Angleterre, et plus encore probablement en Allemagne.

L'Angleterre a fourni tous les premiers faits relatifs à la trichine des muscles de l'homme, et dans ce moment en Allemagne, des faits semblables se révèlent tous les jours : ainsi, M. Virchow dit avoir trouvé à Berlin, en 1859, six à sept fois des trichines dans l'espace de huit mois; M. Zenker, à Dresde, en a trouvé quatre fois sur 136 autopsies. Les docteurs Boehler et Kœnigsdœrffer ont observé à Plauen (Saxe), au printemps de cette année (1862), seize cas d'infection trichinale, et dans toute la contrée (le Voigtland), à la même époque, on en aurait observé trente à quarante cas, d'après une communication du docteur Freytag (de Leipzick).

Les trichines attaquent souvent sans doute plusieurs personnes à la fois parmi celles qui composent la famille dans laquelle a été sacrifié l'animal infecté, comme dans le cas observé par M. Zenker; mais leur envahissement peut atteindre des proportions plus considérables; tel est par exemple ce cas récent où la plus grande partie de la population d'un village, en Prusse, a été attaquée de ces parasites par le débit d'un porc malade.

Ainsi l'affection trichinale atteint, suivant les circonstances, un plus ou moins grand nombre de personnes, et se montre quelquefois

par épidémies, épidémies toujours circonscrites, il est vrai, dans une famille, dans une localité, comme le fait prévoir le mode d'invasion.

§ XVIII. — Le nombre de trichines dont un individu peut être atteint est très-variable et se trouve en rapport direct avec celui des larves ingérées dans l'estomac. C'est par inadvertence qu'on a dit que chez les animaux le nombre de ces vers est toujours très-considérable; dans nos expériences, il est généralement subordonné à la volonté de l'expérimentateur. J'ai vu des animaux chez lesquels les trichines étaient rares, tandis que chez d'autres leur nombre était prodigieux : chez un rat qui avait été nourri pendant plusieurs jours de chair infestée de trichines j'ai compté, à la surface d'une coupe de la langue, douze kystes dans un carré de 1 1/2 millimètre.

Quel que soit, chez un animal, le nombre des trichines, elles ne se développent que dans les muscles à fibres striées et, comme chez l'homme, on n'en trouve point dans le cœur. (Cependant M. Virchow dit en avoir trouvé une fois dans le cœur chez l'homme. *Comptes rendus*, *Acad. sc.*, nov. 1859.) Ces vers ne font point de séjour dans les cavités séreuses, dans les glandes, dans le tissu cellulaire; ce n'est que pendant leur migration qu'on les y rencontre.

§ XIX. — Les trichines sont loin d'être inoffensives pour l'homme ou pour l'animal qu'elles envahissent : lorsqu'elles sont en grand nombre, leur présence dans l'intestin ou dans les muscles se manifeste par des phénomènes graves et quelquefois mortels.

Chez les animaux mis en expérimentation, ces phénomènes peuvent offrir trois phases successives et plus ou moins distinctes, toutefois ce n'est point chez le même animal qu'on les observe, soit qu'il périsse dans la première ou dans la seconde, soit que celles-ci passent inaperçues par l'observateur.

La première phase se manifeste par des désordres intestinaux déterminés aussitôt que les larves ingérées en grand nombre se développent et s'accolent à la membrane muqueuse de l'intestin, c'est-à-dire dès les premiers jours et lorsque les embryons irritent cette membrane en la traversant. Dans cette première phase, j'ai vu des lapins mourir avec une diarrhée intense; de deux chats que j'ai soumis au régime de viande trichinée, l'un a offert, pendant au

moins quinze jours, une diarrhée très-forte, à laquelle il n'a pas succombé cependant, parmi cinq ou six rats qui ont pris la même nourriture, un seul en état de gestation, est mort pendant cette première phase; il eut la diarrhée et avorta le huitième jour. Suivant M. Leuckart, le passage des embryons des trichines à travers l'intestin donne quelquefois lieu à la péritonite.

La phase intestinale, qui n'est pas toujours apparente, se confond souvent avec la suivante; elle s'apaise sans doute par l'expulsion des vers qu'entraîne la diarrhée; elle disparaît enfin par la mort naturelle de ces vers.

La seconde phase de l'infection trichinale se manifeste par des phénomènes généraux, par des douleurs musculaires et d'autres symptômes qui ont été bien observés chez l'homme et sur lesquels nous reviendrons ci-après. Ces phénomènes sont déterminées par l'invasion des trichines dans les muscles; ils acquièrent rapidement leur summum d'intensité et n'ont qu'une durée limitée. L'apparition et la durée de cette phase se trouvent dans un rapport parfait avec le développement et la durée de la trichine dans les intestins; en effet, chez cet entozoaire la ponte n'est pas lente et de longue durée comme chez beaucoup de nématoïdes : le tube génital se forme rapidement, dans toute sa longueur les œufs se développent presque simultanément, en sorte que les embryons, arrivant tous à maturité dans un court espace de temps, sont versés à la fois en grand nombre dans l'intestin, et bientôt la trichine mère, épuisée, périt. Donc si l'on considère que les embryons n'éclosent que vers le huitième jour, qu'il leur faut un certain nombre de jours pour arriver de l'intestin dans les muscles, et qu'après six ou sept semaines il n'en est plus produit de nouveaux, on comprendra que les premiers phénomènes de l'invasion des trichines dans les chairs ne doivent guère être antérieurs au quinzième jour, qu'ils doivent aller en progressant jusqu'à l'époque où les embryons cessent d'être produits, c'est-à-dire pendant encore quatre ou cinq semaines; après quoi, la migration étant arrêtée, les accidents peuvent ou doivent disparaître aussi. Cette marche de l'affection trichinale est, en effet, celle qui s'observe chez les animaux, et nous verrons dans la majorité des cas chez l'homme les phénomènes de cette seconde période se montrer et s'aggraver de la troisième à la sixième semaine après l'infection.

C'est pendant cette seconde période que la plupart des animaux pé-

rissent; les lapins surtout n'y survivent guère; j'ai remarqué que les rats, au contraire, y résistent généralement.

Si les animaux ne succombent point aux phénomènes généraux, aux désordres locaux de ces deux phases de la maladie, comme les chairs cessent d'être parcourues par de nouveaux parasites, comme les trichines ne s'y reproduisent point et que les kystes n'augmentent jamais de volume, les symptômes d'inflammation s'apaisent, la réparation naturelle s'opère, et tout rentre dans l'ordre. Toutefois, dans quelques cas, les muscles envahis par un nombre trop considérable de ces kystes ne prêtent plus aux diverses fonctions un concours suffisant, de là un affaissement général, une sorte de consomption qui persiste ou s'aggrave, et l'animal périt dans le marasme; c'est ce que je crois avoir observé chez quelques lapins, mais surtout chez le rat.

Les animaux qui survivent à ces diverses phases de l'infection trichinale peuvent reprendre les apparences de la meilleure santé : un lapin que je conserve depuis cinq mois est devenu très-gros et gras, quoique depuis ce temps il ait un grand nombre de trichines dans ses muscles; un rat infesté de ces vers depuis six mois est aussi en apparence bien portant, et toutefois le nombre des trichines qu'il possède dans ses chairs est extrêmement considérable; dans chaque parcelle qu'on soumet au microscope, on voit un grand nombre de kystes.

De ces faits, on doit conclure que les trichines ne causent des accidents que par leur présence dans l'intestin et par leur invasion dans les chairs. Ces accidents ne se montrent donc qu'au début de l'infection et sont essentiellement passagers. Lorsque les parasites se sont logés dans les fibres musculaires et qu'ils sont séparés de l'organisme de leur hôte par un kyste, ils y restent indéfiniment inoffensifs.

§ XX. — Depuis la découverte des trichines des muscles par Owen jusqu'à celle des trichines de l'intestin par Zenker, c'est-à-dire de 1835 à 1859, parmi tous les faits observés chez l'homme, un seul offrit les accidents de l'invasion des trichines dans les muscles. Dans tous les autres cas, les individus chez lesquels les vers furent trouvés étaient morts de maladies diverses, le plus souvent chroniques, ou d'accident avec les apparences de la meilleure santé, ou bien ces vers furent trouvés dans des cadavres en dissection, cadavres sur les anté-

cédents desquels on n'avait aucun renseignement. Dans la plupart des cas, les kystes étant envahis par un dépôt crétacé ou graisseux, témoignaient d'une existence déjà ancienne et qui remontait sans doute à plusieurs années. Les accidents de l'invasion trichinale dans tous ces cas étaient donc passés depuis longtemps; d'un autre côté, il eût été difficile ou impossible d'obtenir des renseignements précis sur les antécédents de malades morts à l'hôpital; ainsi l'ignorance des accidents antérieurs, l'absence d'accidents actuels avaient fait conclure que la présence des trichines dans les muscles est toujours exempte d'inconvénient. Un seul fait contraire à cette conclusion ne pouvait être pris en considération, lorsque chez un grand nombre d'autres on n'avait rien remarqué d'analogue.

Le fait dont il est ici question a été observé par M. Wood (de Bristol) en 1834; en le rapprochant de ceux qui ont été publiés dans ces trois dernières années, on ne peut y méconnaître une affection déterminée par l'invasion des trichines dans les chairs, invasion toute récente, car ces vers, paraît-il, n'étaient point encore enkystés.

Voici ce fait, que je ferai suivre d'une observation non moins intéressante, mais dont la terminaison a été heureuse :

Observation sur le trichina spiralis; par Henry Wood (de Bristol).

« Au mois d'octobre 1834, en faisant l'autopsie d'un homme de 22 ans, robuste, mort à l'infirmerie de Bristol, je démontrai un état des muscles ressemblant, sous beaucoup de rapports, à celui qu'a décrit M. Owen. Les *trichinas* étaient logés dans le tissu cellulaire interfasciculaire des grands muscles, et principalement dans ceux de la poitrine et de l'épaule; ils étaient très-apparents dans le grand pectoral et le deltoïde, moins dans ceux du bras, et ils devenaient de moins en moins nombreux dans ceux des jambes; les muscles fessiers ne furent point examinés. Les muscles dont les fibres sont plus fines et d'un tissu plus serré, comme ceux du cou et des espaces intercostaux, n'en présentaient aucune trace.

« Mais les circonstances qui différaient le plus, dans ce cas, de celles qu'a notées M. Owen, portaient sur les symptômes éprouvés pendant la vie, et sous ce rapport ne manquent pas d'une certaine importance. Voici l'histoire de ce malade :

« Obs. — James Dunn, âgé de 22 ans, entra à l'infirmerie de Bristol le 29 septembre 1834, pour une violente attaque de rhumatisme aigu. La douleur et la sensibilité des membres et du tronc étaient si fortes

qu'il ne pouvait se soutenir lui-même. Il fut apporté à l'infirmerie sur le dos de son père. C'était un homme robuste, taillé en athlète, et avant sa maladie actuelle, ses parents assurèrent qu'il avait toujours joui d'une bonne santé et d'une entière vigueur. Ils racontèrent également que, quinze jours avant son entrée, il avait offert des signes d'indisposition qu'on avait attribués à un refroidissement; la douleur des membres s'était rapidement accrue, il avait été fort tourmenté par la toux et la dypsnée, et depuis six jours il avait été obligé de garder le lit.

« Le traitement prescrit à l'infirmerie consiste en une saignée de 16 onces, répétée quatre fois durant les sept jours qu'il passa à l'hôpital, et chaque fois le sang indiquait une inflammation intense. On lui administra aussi le mercure, qui le soulagea, mais légèrement. Dès les premiers jours de son entrée, on avait trouvé le cœur très-embarrassé; l'affection de cet organe ne fit que s'accroître chaque jour, et il succomba le 6 octobre.

« *L'autopsie* vérifia le diagnostic; on trouva une pneumonie au premier degré, une péricardite d'une grande étendue et les muscles dans l'état qui a été décrit. Il n'y avait ni éruption à la surface du corps ni ulcérations dans les intestins. »

(H. Wood, *London Med. gaz.* et *Gaz. Médic. de Paris*, 1835.)

Observation d'infection trichinale; par le professeur Friedrich (de Heidelberg).

Il s'agit d'un homme âgé de 22 ans, bien constitué, garçon boucher, appelé souvent à tuer des porcs, habitué à manger de la *chair à saucisses crue*, ayant tué plusieurs porcs dans la semaine qui a précédé le début de la maladie.

Le 14 *avril* 1862, faiblesse dans les jambes, vives douleurs dans les muscles des mollets, céphalalgie, chaleur, sueurs, soif intense, anorexie, pas de frisson. Ces phénomènes augmentent d'intensité les jours suivants.

Le 20, diarrhée sans coliques, douleurs et roideur des muscles des bras, du dos et des lombes.

Le 24 *avril*, le malade est admis à la clinique d'Heidelberg. Il se plaint d'une douleur violente dans les muscles des extrémités, de la nuque et du cou, douleur qu'exaspère la pression et même le toucher; des mouvements lents n'augmentent pas sensiblement la souffrance, les articulations sont libres. Les muscles paraissent durcis, élastiques à la pression, turgescents. La mastication, la déglutition, la parole, sont naturelles; le ventre, le foie, la rate, les poumons et le cœur n'offrent rien de particulier à noter; pas de signes de bronchite, pas d'exanthème, pas

d'albumine dans les urines. Céphalalgie, soif, anorexie, face rouge, langue sale, humide, du reste normale; pouls à 108; température à 32° Réaumur.

Ces phénomènes restent à peu près les mêmes jusqu'à la fin du mois; dans l'intervalle, on remarque une légère diarrhée, une épistaxis et un peu de délire.

Le 1er *mai*, les douleurs ont augmenté, les moindres mouvements sont intolérables; les bras, légèrement fléchis, ne peuvent être ramenés dans l'extension sans de vives douleurs. Sueurs abondantes, enrouement avec toux sèche, pas de râles. Les autres symptômes s'amendent.

Le 4, pouls à 90-98; température 30-31° R. Sueurs toujours abondantes, éruption miliaire, enrouement.

Le 5, éruption sur la poitrine et sur le ventre d'un grand nombre de petites pustules à base rouge et contenant un liquide laiteux. On administre du *picronitrate de potasse*. Ce médicament est continué les jours suivants, sous forme de pilules, à la dose de 10 à 20 centigrammes.

Le 7, mêmes phénomènes. On enlève, au moyen du trocart de *Middeldorff*, une parcelle du muscle du mollet grosse comme un grain de millet; examinée au microscope, elle contient sept trichines interposées aux fibres musculaires.

Le 9, les douleurs musculaires ont un peu diminué; le malade peu mieux se mouvoir, les muscles ont moins de rigidité. Les sueurs continuent; il s'est développé de nouvelles pustules plus grosses, et un furoncle dans la région sus-épineuse droite; dans le pus qu'on en fait sortir, on trouve une trichine ayant acquis tout son développement de larve. Œdème aux malléoles, coloration foncée des urines et coloration légèrement jaunâtre aux conjonctives par suite de l'administration du picronitrate de potasse. Pouls 84-90, température 30° R.

Le 13, tous les phénomènes se sont améliorés graduellement les jours précédents. L'ictère causé par le médicament est devenu plus apparent et plus étendu. Le malade se lève et fait quelques pas dans la salle.

Le 25, l'amélioration ayant continué les jours précédents, l'épiderme des pieds et des mains étant tombé par larges lambeaux, le malade semble être revenu à la santé; l'appétit est bon, le pouls et la température du corps sont normaux, et les autres fonctions régulières.

A deux reprises des morceaux de muscle ayant été détachés par l'instrument de Middeldorff, ont ramené chaque fois une trichine enkystée et vivante.

Le 30, le malade quitte l'hôpital parfaitement guéri.

(Friedrich, *Arch. f. pathol. anat.*, 1862.)

§ XXI. — D'après les faits observés chez l'homme, nous pouvons

juger que les accidents causés par la trichine apparaissent au début de l'infection, comme nous l'avons vu chez les animaux. Ils consistent dans des lésions intestinales et dans des lésions musculaires; celles-ci coïncident avec l'invasion des parasites dans les chairs, et sont véritablement traumatiques. Les symptômes sont corrélatifs aux lésions intestinales ou musculaires.

Dans l'observation de Zenker, les phénomènes intestinaux sont le ballonnement et la douleur du ventre, et dans celle de Friedrich, la diarrhée. Dans tous les cas, les phénomènes les plus remarquables consistent dans les douleurs des membres, douleurs rhumatoïdes violentes, qui occupent les muscles, laissant libres les articulations, et qui augmentent considérablement lorsqu'on essaye d'étendre les extrémités ordinairement demi-fléchies. Les autres symptômes de la maladie, quoique variables, ont beaucoup de rapport avec ceux de la fièvre typhoïde. Dans plusieurs cas on a vu des sueurs abondantes, et dans l'un une éruption miliaire et furonculeuse très-remarquable.

Un phénomène tout particulier, noté déjà dans le cas de Friedrich, est un abaissement de la chaleur du malade. Au rapport du docteur Freytag, chez les malades observés dans le Voigtland, la température ne dépassait pas 31° Réaumur.

§ XXII. — La marche, la durée, la gravité de la maladie sont en rapport avec le nombre des trichines ingérées dans le tube digestif. Parmi les seize malades observés à Plauen par les docteurs Boehler et Koenigsdoerffer, huit modérément affectés furent guéris dans l'espace d'un mois, quatre plus gravement pris ne furent rétablis qu'en deux mois; des quatre autres beaucoup plus gravement malades, l'un, une femme, mourut au bout de deux mois, avec une ascite considérable et une diarrhée colliquative; trois se rétablirent, mais seulement après trois ou quatre mois de maladie (Dr Boehler und Dr Koenigsdoerffer, *Das Erkennen der Trichinenkrankheit*, etc. Plauen, 1862.)

Dans les faits observés par Zenker, Friedrich et Wood, l'infection était récente; on peut s'en assurer dans les deux premiers cas par les circonstances commémoratives; dans le troisième, par ce fait que les trichines n'étaient point encore enkystées, ce qui reporte la date de l'invasion à cinq ou six semaines.

La guérison n'implique point la mort ou la disparition des larves des trichines; elle survient par l'enkystement de ces entozoaires.

Les accidents étant le résultat des innombrables lésions traumatiques que produit leur passage dans les chairs, la maladie cesse lorsque la réparation s'opère ; elle n'est donc qu'un incident de l'infection trichinale ; et, en effet, dans le cas de Friedrich, le malade étant jugé guéri, on a cependant extrait de ses muscles une trichine vivante. L'expérimentation sur les animaux, les trichines trouvées sur des cadavres morts d'accident, prouvent surabondamment que les larves de ces entozoaires continuent de vivre dans les chairs après que tout phénomène dépendant de leur invasion a disparu.

§ XXIII. — Le diagnostic de l'infection trichinale a été plusieurs fois confirmé sur l'homme vivant par l'extraction d'une parcelle d'un muscle avec l'instrument de Middeldorff ou, comme l'a pratiqué trois fois le docteur Boehler, par une incision sur le biceps brachial. Il est probable qu'on pourrait encore confirmer le diagnostic pendant les six ou huit premières semaines de la maladie, en recherchant au microscope les trichines adultes dans les matières intestinales évacuées naturellement ou par un purgatif.

§ XXIV. — La prophylaxie se déduit du mode de l'invasion de l'infection trichinale ; on s'en garantirait toujours en ne mangeant que des viandes cuites.

§ XXV. — Le traitement doit varier suivant l'époque de la maladie : au début et tant que des trichines existent dans l'intestin, il faut se hâter de les chasser ou de les détruire par des purgatifs ou par des anthelminthiques. Parmi ces derniers, l'observation n'a point encore déterminé ceux dont l'effet est le plus énergique ou le plus certain ; il me paraît que le calomel, par sa double action toxique et purgative doit être l'un des meilleurs médicaments qu'il convienne de leur opposer. Après six ou huit semaines, toute médication dirigée vers l'intestin serait superflue puisque les trichines en ont disparu naturellement.

Il est peu probable qu'aucune substance puisse avoir une action sur les larves disséminées dans les chairs ; le *picronitrate de potasse* recommandé par le docteur Friedrich est certainement insuffisant sous ce rapport, puisque dans le cas traité par ce savant on a pu retirer des muscles une trichine vivante, alors que le malade était considéré comme guéri.

DES
ÉPISTAXIS UTÉRINES
SIMULANT LES RÈGLES
AU DÉBUT DES PYREXIES ET DES PHLEGMASIES;

Mémoire lu à la Société, le 26 juillet,

PAR M. LE DOCTEUR ADOLPHE GUBLER,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
médecin de l'hôpital Beaujon.

---

§ I. — ÉTAT DE LA QUESTION.

Depuis la brillante découverte de l'ovulation spontanée et de la ponte périodique due aux belles recherches de Négrier, de MM. Coste, Pouchet, Raciborsky, Bischoff, etc. (1), la menstruation est devenue l'un des phénomènes les plus complexes et les plus importants dont l'économie de la femme soit le théâtre. Ce n'est plus comme autrefois un simple écoulement sanguin par la vulve qui représente pour nous toute la menstruation : cette grande fonction, qui se continue dans les intervalles des règles, est essentiellement constituée aux époques mensuelles par la rupture d'une vésicule de Graaf et la chute d'un ovule arrivé à maturité. L'exhalation sanguine concomitante n'est qu'un épiphénomène de cet acte principal.

---

(1) M. Gendrin, dans son *Traité de médecine pratique* (t. II), publiait dès 1839, et par conséquent l'un des premiers, des idées conformes à la doctrine nouvelle de l'ovulation spontanée.

Mais la pathologie est loin d'avoir tiré tout le parti possible de cette vérité physiologique; il semble même qu'il n'y ait rien de changé dans la manière ancienne d'interpréter certains cas morbides. Aujourd'hui, comme avant les travaux des fondateurs de la doctrine de l'ovulation spontanée, tout écoulement sanguin par les voies génitales, qui n'a pas sa cause apparente dans une affection chirurgicale quelconque, est réputé appartenir à une menstruation et désigné par le nom de *règles*. Peu importe d'ailleurs que l'existence d'un travail ovarien normal soit rendue plus ou moins improbable par diverses particularités du fait observé.

Qu'on prenne la peine d'interroger les opinions actuelles sur les influences réciproques des maladies et des règles, on verra qu'au fond ce sont toujours les mêmes idées, c'est toujours le même langage qu'au temps de Pierre Forest ou même d'Hippocrate. Seulement, les faits sur lesquels on raisonne sont plus nombreux et mieux observés dans leurs détails, les inductions qu'on en tire sont appuyées sur une discussion plus minutieuse et plus savante; voilà toute la différence.

Nos contemporains peuvent bien n'être pas d'accord avec leurs devanciers sur la question de savoir si les maladies aiguës empêchent ou favorisent l'éruption menstruelle; mais les uns et les autres s'entendent parfaitement pour mettre à peu près toutes les hémorrhagies utérines sur le compte de la menstruation. Là se trouve, à mon sens, l'erreur commune. Parmi ces métrorrhagies, il en est beaucoup qui certainement ne se rattachent pas aux fonctions génératrices et qu'il convient d'assimiler, sous le rapport pathogénique, aux épistaxis nasales si communes dans les maladies aiguës. Le raisonnement indique la nécessité d'une séparation dont l'observation, nous allons le voir, constate la réalité.

Que les grands observateurs de l'antiquité, et même les médecins antérieurs au dix-neuvième siècle, aient méconnu ces deux sortes d'hémorrhagies utérines, cela se conçoit; la question physiologique n'ayant pas encore été posée, la difficulté n'existait même pas pour eux. Mais du moment où l'expérience avait appris que l'écoulement sanguin n'était que la moindre partie des phénomènes menstruels, les médecins devaient se tenir en garde contre la possibilité de confondre une métrorrhagie simple avec un flux cataménial.

Au reste, le reproche de confusion, encouru par la génération ac-

tuelle comme par les précédentes, n'est pas également mérité par tous. On rencontre çà et là dans les auteurs la trace de la division rationnelle que je m'efforce de faire prévaloir et de vulgariser.

Il y a quarante ans, M. le professeur Andral, témoin d'une abondante hémorrhagie utérine qui fit en peu d'heures passer d'un état très-grave à la convalescence une jeune femme atteinte d'une phlegmasie thoracique, rapproche ce fait de plusieurs autres dus à Pierre Forest, et enseigne (1) « qu'il faut se garder de confondre ces sortes de « métrorrhagies véritablement critiques avec le simple flux men- « struel. »

M. Gendrin semble aussi avoir entrevu la séparation entre les épistaxis et les règles, sans s'être fait toutefois une juste idée de la différence qui les sépare.

« Pour les *flux sanguins mentruels*, dit-il, l'état pathologique ar- « rive quand ils acquièrent une intensité ou une durée extraordi- « naire, ou quand ils se reproduisent à des époques insolites *qui ne « permettent pas de les considérer comme liés aux actes qui s'accom- « plissent dans les ovaires* (2). »

Qu'est-ce donc qu'un flux sanguin menstruel qui n'est pas lié aux actes qui s'accomplissent du côté de l'ovaire? Ces expressions contradictoires dénotent, dans la pensée de l'auteur, un défaut de netteté qui étonne et se trahit pourtant en plusieurs autres passages de son livre.

Il ne serait pas impossible de retrouver, même dans les ouvrages anciens, des vues plus ou moins analogues à celles que nous exposons ici. En face de ces diathèses hémorrhagiques, tels que le scorbut et la maladie tachetée de Werlhof, où le sang s'échappe de toutes parts, les médecins ont dû comprendre que les flux sanguins qui avaient lieu par la vulve comme par la peau, par la bouche, les narines, etc., ne constituaient pas de véritables règles, mais bien une hémorrhagie entièrement assimilable aux autres, sous le rapport pathogénique. Mais cette conclusion, arrachée par des faits d'une évidence palpable, ne modifiait en rien l'interprétation d'une multitude de cas identiques au fond, différents seulement par les circonstances accessoires, et revêtant jusqu'à un certain point l'apparence d'une menstruation.

(1) Andral, *Clinique médicale*, t. IV, p. 410, 4e édition.

(2) Gendrin, *Traité de méd. pratique*, t. II, p. 86.

Parmi nos confrères, il en est sans doute quelques-uns qui possèdent une notion plus exacte du phénomène morbide; mais n'en ayant interrogé qu'un petit nombre, je regrette de ne pouvoir m'étayer de toutes les opinions favorables à ma cause. Je sais seulement que mes idées sont partagées par mes collègues de l'hôpital Beaujon, MM. Lailler et Moutard-Martin, et par plusieurs membres de la Société de biologie, notamment par M. Martin-Magron; j'ai aussi la satisfaction de pouvoir m'appuyer sur l'autorité de deux de mes maîtres, MM. les professeurs Rayer et Natalis Guillot, qui reconnaissent l'indépendance d'un grand nombre de flux sanguins de l'utérus, eu égard à l'ovulation, et considèrent beaucoup de prétendues règles accompagnant les maladies aiguës comme de simples métrorrhagies. Le savant professeur de pathologie interne a eu l'occasion d'exposer ses idées dans l'un de ses derniers cours à l'École de médecine.

D'ailleurs les écrits les plus récents, sauf une exception dont je me félicite et que j'aurai soin de signaler tout à l'heure, ne font aucune mention de ces métrorrhagies simples, comparables à des épistaxis, qui se montrent fréquemment au début des pyrexies et des phlegmasies aiguës. Je n'en trouve même pas l'indication dans le mémoire fort instructif de M. le docteur Hérard, lequel cependant n'a pas plus de dix années de date (1).

Il faut donc arriver à ces derniers temps pour voir la distinction formulée d'une manière explicite, et cela dans deux circonstances seulement.

Je citerai en première ligne l'important travail de M. le docteur Raciborsky sur le rôle de la menstruation dans la pathologie (2). L'ancien chef de clinique de M. le professeur Bouillaud, après avoir largement contribué à l'édification de la doctrine de l'ovulation spontanée, ne pouvait manquer de faire un emploi rationnel de ces données physiologiques dans la solution des problèmes de la pathologie féminine. Aussi n'ai-je éprouvé qu'un sentiment de satisfaction, sans acun mélange de surprise, en lisant dans le dernier mémoire de ce médecin

---

(1) *De l'influence des maladies aiguës fébriles sur les règles et réciproquement*, par M. le docteur Hérard, médecin des hôpitaux, Paris, 1852.

(2) Raciborsky, *Du rôle de la menstruation dans la pathologie et la thérapeutique*, chez J. B. Baillière. Paris, 1856.

distingué un passage qui répond exactement à des opinions émises depuis plusieurs années devant mes élèves, et qui me semblait l'écho de ma propre pensée. « Tout pathologiste, dit M. Raciborsky, doit « donc considérer deux éléments distincts dans la menstruation, les « phénomènes de l'ovulation qui se passent dans les ovaires et l'hé- « morrhagie. Cette dernière, quoique liée étroitement à l'ovulation, « ne conserve pas moins un côté indépendant par lequel elle res- « semble à toutes les hémorrhagies en général, étant soumise comme « elles aux mêmes influences. » Et plus loin, faisant une application aux maladies aiguës fébriles l'auteur ajoute : « Sous l'influence de « l'excitation du système circulatoire qui caractérise l'état fébrile, les « membranes muqueuses se congestionnent facilement, et quelques- « unes d'entre elles, surtout celles du nez, des intestins et des or- « ganes sexuels, peuvent devenir facilement le siége des hémorrha- « gies étant déjà naturellement plus ou moins disposées (1). »

A peu près vers la même époque, en mars 1856, guidé par mes recherches personnelles, j'affirmais catégoriquement l'existence des *épistaxis utérines* devant la Société de biologie à l'occasion d'une communication de notre excellent collègue, M. Charles Bernard.

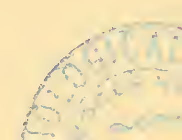
M. le docteur Michel Peter, présent à la séance, insistait à quelque temps de là sur cette expression en rendant compte de ma manière de voir dans le *Moniteur des hôpitaux*. Mais jusqu'ici la science en était réduite à des assertions plus ou moins fondées, sans qu'aucune preuve matérielle se fût produite en faveur des prévisions inspirées par la physiologie moderne.

En somme, on savait de tout temps que les organes génitaux internes pouvaient être le siége d'hémorrhagies de causes locales, au même titre que les autres régions du corps. Les médecins n'ignoraient pas non plus l'existence de métrorrhagies en rapport avec des conditions morbides de toute l'économie : avec des maladies *totius substantiæ*, comme on disait autrefois. M. le professeur Andral avertissait spécialement de la possibilité de confondre ces flux sanguins avec des règles proprement dites.

Enfin, M. Raciborsky et moi nous professions, chacun de notre côté, depuis plus de six ans, l'opinion que des métrorhagies sans ovu-

---

(1) *Loc. cit.*, p. 21 et suiv.



lation se produisent dans le cours des maladies aiguës fébriles. Pour leur imprimer leur véritable cachet, je proposais même de désigner ces hémorrhagies sous le nom d'*épistaxis utérines*. Cependant les idées anciennes dominent encore; à peine le doute a-t-il pénétré dans quelques esprits avancés. C'est qu'une opinion fondée sur les inductions les plus légitimes ne saurait être admise qu'à titre provisoire; elle n'est appelée à demeurer définitivement dans la science qu'après avoir été positivement et rigoureusement démontrée. Dans ce cas particulier, il fallait donc produire des observations concluantes, établissant l'absence de corps jaunes en rapport avec la prétendue menstruation intempestive. Telle est la tâche que je me suis proposé d'accomplir.

C'est donc par dessus tout une étude de physio-pathologie que j'entreprends, et comme, à une autre époque, la Société de biologie a entendu mon affirmation, je viens aujourd'hui lui soumettre mes preuves, espérant faire partager à mes collègues une opinion passée depuis longtemps dans mon esprit à l'état de conviction arrêtée.

§ II. — Prénotions physiologiques.

Avant d'entrer dans le cœur du sujet, je demande la permission de poser quelques prémisses physiologiques.

Le fait fondamental, mis en relief par les recherches nouvelles, c'est l'existence, à chaque époque menstruelle, d'un double travail : en premier lieu, du côté de l'ovaire, et en second lieu, du côté des oviductes et de l'appareil gestateur. Tout le monde sait en quoi consistent les actes physiologiques qui constituent cette grande fonction. Dans l'intervalle des règles, un ovule se développe graduellement dans l'ovaire droit ou gauche, et avec lui la vésicule qui le renferme. Un mois environ après la dernière époque, l'ovule est arrivé à maturité; alors il se fait un appel fluxionnaire vers l'appareil génital, et surtout du côté de l'œuf qui est mûr. La vésicule de Graaf se gonfle, s'amincit en un point de sa surface libre et finit par se rompre, laissant échapper le corpuscule reproducteur.

En même temps, la trompe correspondante, fortement érigée, s'est

---

(1) Voy. *Constitution des sciences*, dans la *Pathologie générale* de M. Chauffard que je n'ai, moi, nulle répugnance à citer.

appliquée contre l'ovaire pour recevoir dans sa cavité l'ovule devenu libre, lequel parcourt ensuite la longueur du canal tubaire jusqu'à la cavité utérine, pourvu que rien ne s'oppose à sa migration. Quant à l'utérus, il participe à la congestion générale et, sous le coup de cette hyperémie, sa muqueuse, d'un tissu fort délicat et dépourvue d'une couche épithéliale fixe, laisse exsuder le sang en quantité plus ou moins considérable, suivant les sujets et les circonstances. Mais cette dernière partie des phénomènes n'est pas indispensable à l'accomplissement régulier de la fonction génératrice, car tous les auteurs qui traitent des accouchements citent des femmes non réglées, c'est-à-dire privées d'écoulement sanguin cataménial, qui n'en sont pas moins devenues mères (1) Ainsi le flux sanguin, qui passait autrefois pour constituer toute la menstruation, n'en est réellement qu'une circonstance tout à fait accessoire. De même que l'ovulation et la ponte existent sans lui, de même il peut se montrer sans elles ou leur survivre, et cela à l'état physiologique comme à l'état pathologique.

Des écoulements qualifiés de règles se montrent en effet dans des circonstances où, de toute évidence, un travail d'ovulation est impos sible. Il n'est pas extrêmement rare, par exemple, de voir de très-jeunes filles, complétement impubères, offrir, à des distances plus ou moins grandes, des retours d'un flux sanguin simulant la menstruation. « Nous connaissons une famille, dit M. Gendrin (2), dans laquelle toutes les filles ont été atteintes, dans trois générations, d'hémorrhagies utérines revenant irrégulièrement de l'âge de 6 à 8 ans. » Certes ce n'étaient pas des règles proprement dites que présentaient ces enfants; ce qui le prouve, d'ailleurs, c'est que « une seule de ces

---

(1) Je viens d'acquérir la preuve que l'ovulation peut s'exécuter normalement sans manifestation d'aucun écoulement sanguin. Une jeune fille de 23 ans, fortement constituée et habituellement bien portante, morte d'une méningite aiguë, à l'hôpital Beaujon, le 13 février dernier, n'avait jamais eu ses règles, ce qui n'empêcha pas qu'à l'autopsie on trouva les ovaires bien développés et portant des cicatrices comme chez les femmes qui ont été régulièrement menstruées. On en compta onze sur l'ovaire gauche et six sur le droit. L'ovaire gauche en offrait une toute récente et la vésicule renfermait encore un petit caillot gros comme une lentille. (Note ajoutée pendant l'impression.)

(2) *Médecine pratique*, t. II, p. 113.

filles en a été exempte, mais elle a eu des épistaxis fréquentes qui n'ont cessé que deux ans après l'établissement des règles, arrivé à 16 ans. » Il s'agissait donc d'une prédisposition aux congestions hémorrhagiques se déterminant à la vérité de préférence vers la muqueuse utérine, mais pouvant également se manifester vers celle des fosses nasales, et non pas de véritables menstruations qui eussent été d'une incroyable précocité.

La même particularité s'observe dans des conditions d'âge absolument inverses. Les femmes qui ont dépassé l'époque de la ménopause ont assez souvent de ces retours inattendus. Si le flux sanguin revient quelques mois seulement après une époque qui paraissait devoir être la dernière, il est encore permis de le considérer comme se rattachant à la maturation d'un ovule retardataire; mais, quand plusieurs années se sont passées depuis la cessation des règles, l'explication devient déjà peu vraisemblable, et elle ne saurait plus être raisonnablement proposée lorsque ces exhalations sanguines se produisent dans la vieillesse avancée, comme je l'ai vu entre autres chez une dame parfaitement bien portante d'ailleurs, durant une période de sa vie comprise entre 70 et 80 ans.

En pareil cas, de même que chez les jeunes filles impubères, il n'y a pas d'ovulation, mais simplement un flux sanguin par un organe habitué antérieurement aux congestions hémorrhagiques. Je ne serais pas étonné qu'un jour on arrivât à démontrer que, même pendant l'âge de la fécondité, certaines éruptions sanguines cataméniales, ramenées par cette habitude de congestions périodiques, ne fussent cependant accompagnées d'aucun phénomène d'ovulation ni de ponte. Toujours est-il que, d'après les curieuses observations de M. Coste, la déchirure du follicule ovuligère et la chute du germe ne sont nullement indispensables à la production de l'effort hémorrhagique du côté de la muqueuse utérine. Parfois la vésicule de Graaf, ayant acquis tout son développement, ne laisse point échapper son contenu et se retrouve intacte malgré l'entier accomplissement de la fluxion hémorrhagique. Ce n'est donc pas aller trop au delà des résultats de l'observation directe que de supposer la possibilité de l'exhalation sanguine intra-utérine, malgré un développement incomplet, une sorte d'avortement de la vésicule de Graaf, ou même sans aucun travail d'ovulation. Les choses se passent en un mot comme si une cause commune mettait en jeu les deux phénomènes, sans que l'un

fût nécessairement subordonné à l'autre. Voici un fait qui dépose dans ce sens, et qui s'est présenté récemment à mon observation :

MÉNINGO-ENCÉPHALITE DIFFUSE, MENSTRUATION ABONDANTE DÈS LE DÉBUT DES ACCIDENTS, SE PROLONGEANT JUSQU'A LA MORT, QUI ARRIVE LE DEUXIÈME JOUR APRÈS L'ENTRÉE A L'HÔPITAL, LE DIXIÈME DE LA MALADIE ET DE L'ÉCOULEMENT SANGUIN. AUTOPSIE : CICATRISATION PARFAITE DU FOLLICULE OVULIGÈRE ET FORMATION D'UN CORPS JAUNE, COÏNCIDANT AVEC LA PRÉSENCE DE CAILLOTS CRUORIQUES RÉCENTS DANS LA CAVITÉ UTÉRINE.

Obs. I. — Une jeune femme est apportée sans connaissance à l'hôpital Beaujon, le 21 mai 1862, et placée dans le service de M. Gubler, salle Sainte-Marthe, n° 52.

Le 22 à la visite du matin, elle est plongée dans un coma dont aucune excitation ne peut la tirer. Les questions les plus brèves, répétées à haute voix, restent non-seulement sans réponse, mais ne paraissent pas faire sur la malade une impression consciente. Elle demeure les yeux fermés, dans le décubitus dorso-latéral, à demi repliée sur elle-même et ne remuant que pour échapper aux contacts des objets extérieurs qui paraissent lui causer en général des sensations exagérées et pénibles. Si on la découvre ou si on la pince doucement, elle s'agite en geignant. Vient-on à lui soulever les paupières, elle cherche à les refermer aussitôt et à détourner le visage en manifestant son impatience par une contraction des traits et un mouvement de lèvres. La sensibilité est donc conservée et, qui plus est, il y a *hyperalgésie*. Le mouvement ne paraît altéré nulle part; il n'y a ni paralysie, ni contracture, ni convulsions cloniques; l'intelligence seule est absente. On constate de la congestion sclérotico-conjonctivale, surtout dans les segments inférieurs des deux globes oculaires, en même temps qu'une légère inégalité des pupilles et un défaut de parallélisme, variable, des axes des yeux, avec strabisme tantôt divergent, tantôt convergent, ou même *horridus*, mais très-léger.

Les raies tracées par les ongles deviennent d'un rouge vif en restant très-étroites, la rougeur paraissant limitée à la surface ratissée. A part ces phénomènes nerveux, ce qui frappe le plus c'est l'apparence anémique du sujet dont la peau est de cire vieillie et les lèvres décolorées. La rougeur variqueuse des pommettes n'empêche pas de discerner aussitôt cette profonde chloro-anémie dont une métrorrhagie, ayant le caractère d'une perte, fournirait au besoin l'explication.

Le diagnostic, en l'absence de tout symptôme caractéristique et de tout renseignement positif, flotte d'abord entre ces deux hypothèses : métrorrhagie excessive, suite d'avortement, état comateux consécutif; ou bien : méningo-encéphalite avec menstruation ou épistaxis utérine.

Cependant, le toucher ne faisant constater aucune modification du col utérin en rapport avec une grossesse, on s'arrête à l'idée d'une méningite aiguë, avec encéphalite diffuse, sans pouvoir en préciser la cause. La lésion ne paraissait pas, en tous cas, devoir se rattacher à la tuberculisation, puisqu'il n'existait aucun stigmate extérieur ni aucune manifestation interne de diathèse tuberculeuse. Le pouls est un peu fréquent, mais il n'y a pas de chaleur fébrile. D'ailleurs la perte utérine constitue, au point de vue thérapeutique, une évacuation sanguine suffisante et qui pourrait même devenir excessive chez une anémique.

(*Limonade; julep; extr. de kina, 4 gr.; bouillon froid; lotions fraîches sur la figure et application conditionnelle de glace sur le ventre, si la métrorrhagie devenait inquiétante*)

Le lendemain, même état comateux.

(1 *gr. de scammonée émulsionnée dans une potion. Calomel,* 0,20 *en cinq paquets dans les vingt-quatre heures; limonade; bouillon.*)

La mort a lieu dans la nuit.

Autopsie le 23 *mai* 1862, à neuf heures et demie par un temps assez chaud.

L'encéphale n'offre aucune lésion de tissu notable. La substance en est ferme, seulement le piqueté sanguin est très-abondant. Il n'y a ni accumulation de sérosité dans les ventricules, ni ramollissement des parties centrales, qui sont au contraire remarquablement fermes. Mais les méninges de la base et du pourtour du cervelet sont le siége d'une inflammation plastique évidente, avec injection artérielle vive et serrée, se prolongeant sur les lobules antérieurs et remontant un peu à droite et à gauche sur les régions moyennes de l'encéphale. Les principaux dépôts d'exsudat se rencontrent dans les lieux d'élection: 1° autour du corps pituitaire et de l'*infundibulum;* 2° autour du *chiasma* des nerfs optiques; 3° dans les scissures de Sylvius; 4° sur l'espace arachnoïdien antérieur et vers le bord antéro-supérieur de la protubérance; 5° sur les faces antérieure et supérieure du cervelet, au voisinage de l'aqueduc de Sylvius. L'exsudat est blanc verdâtre, opaque; il n'y a pas trace de granulations tuberculeuses ni amyloïdes, soit dans les méninges, soit dans les ventricules. Rien de particulier à noter du côté des viscères thoraciques et abdominaux: pas de lésion des plaques de Peyer; mais, adhérences cellulo-vasculaires et filaments épiploïformes adventices, à la surface des organes renfermés dans la zone hypogastrique.

Ces tractus relient entre elles et les anses intestinales et les organes du petit bassin. Dans quelques points ils sont le siége de petites collections séreuses qui constituent des hydro-péritonies enkystées.

L'utérus et ses annexes offrent un ensemble de lésions qui témoignent de l'existence de péritonites antérieures: changements de situation re-

lative des annexes, adhérences anormales, renflements kystiques des franges des pavillons tubaires.

L'existence d'un écoulement sanguin par la vulve nous ayant porté à examiner avec soin les organes génitaux internes au point de vue de l'ovulation, voici ce que nous avons constaté :

Tous les vaisseaux sanguins du petit bassin, particulièrement les plexus utéro-ovariques, sont fortement congestionnés. L'*utérus*, plus gros et d'une substance un peu plus vasculaire qu'à l'état normal, renferme une couche de sang, en partie coagulé et grumeleux, récemment exhalé. La muqueuse, d'un rouge violacé intense, offre une injection vasculaire, fine, bien visible à l'œil nu.

Les trompes, incisées dans toute leur longueur, renferment l'une comme l'autre, dans toute leur étendue, du sang visqueux formant toutefois une strie peu apparente dans la partie étroite du canal la plus rapprochée de l'orifice utérin, mais accumulé en quantité considérable du côté du pavillon. Cette matière, d'un brun-rouge, est du sang filant comme le mucus le plus visqueux, ou, si l'on veut, c'est du mucus coloré par des globules sanguins altérés. La portion élargie des trompes est tapissée d'une muqueuse rose et très-vasculaire. Les franges sont rouges et très-turgescentes, principalement à gauche, où elles embrassent l'ovaire plus strictement. La recherche du dernier corps jaune conduit aux résultats suivants.

L'ovaire droit renferme des cicatrices anciennes et des vésicules rudimentaires ou plus ou moins éloignées de leur maturité. On y découvre en outre une petite masse noire anthracoïde, et près de là un corps jaune revenu sur lui-même et formant une petite masse granuleuse sans cavité notable qui ne dépasse pas le volume d'un grain de chènevis (0,002 millim. environ de diamètre). Les caractères de ce corps jaune permettent de le rattacher à l'avant-dernière menstruation.

L'ovaire gauche offre, comme son congénère, une série de cicatricules correspondant à d'anciennes ovulations, ainsi que de nombreuses vésicules de Graaf en voie de développement. En outre, on trouve sur sa convexité supérieure un gros corps jaune qui se révèle d'abord par une dépression plus large et brunâtre, surmontant une saillie assez considérable encore.

Bien que cette coloration et cette étendue montrent que la déchirure est plus récente que partout ailleurs, cependant la cicatrisation est déjà complète et le tissu intermédiaire se confond avec les bords de la solution de continuité.

Une incision pratiquée suivant le grand axe de l'ovaire fait pénétrer dans l'intérieur d'une vésicule de Graaf qui renferme une quantité presque imperceptible, une gouttelette à peine, d'une sérosité brunâtre.

Cette cavité quasi virtuelle est lisse, polie, d'un brun grisâtre ; les parois ne sont pas formées directement par le follicule ovuligère, mais la face interne de celui-ci est tapissée par une couche stratifiée d'une substance fibrillaire, résistante, colorée à la manière des anciens caillots, et dans laquelle le microscope démontre la présence de la fibrine à l'état fibroïde et d'amas granuleux d'une substance colorante brune dérivant évidemment de l'hématosine et virant à l'hématoïdine amorphe. Cette substance pigmentaire se dissout et se colore légèrement en verdâtre par l'acide nitrique. Les stratifications dont il s'agit, et qui sont d'ailleurs peu épaisses, car elles n'atteignent guère qu'un demi-millimètre, ont succédé sans aucun doute soit à un caillot purement sanguin, soit à un épanchement hémoplastique, c'est-à-dire à un exsudat coloré par du sang.

A l'extérieur, ce coagulum est doublé d'une couche jaune, granuleuse, légèrement ondulée, d'un demi-millimètre d'épaisseur, dans laquelle le microscope fait voir une énorme proportion de globules huileux, nuancés de jaune, des amas de granulations pigmentaires de couleur plus intense et des corpuscules de substance grasse, solide, ainsi que de gros éléments histologiques, informes, très-chargés de granulations grasses, lesquels ne sont peut-être que des agglomérations de ces granules par de la matière amorphe. De rares cristaux finement aiguillés et groupés en étoiles, dont la nature est inconnue : enfin des vestiges de tissu connectif, complètent les éléments microscopiques de cette substance jaunâtre de la vésicule de Graaf. Le corps jaune en question offre dans son plus grand diamètre, suivant le grand axe de l'ovaire, une étendue qui n'est pas moindre de 2 centimètres.

A ces caractères on reconnaît un corps jaune, peu avancé dans sa transformation régulière et pouvant se rattacher à la dernière menstruation.

En effet, M. Martel, mon interne, a appris du patron de la jeune fille qu'elle avait été prise de ses règles en même temps que des premiers symptômes du mal, huit jours avant son entrée à l'hôpital, c'est-à-dire dix jours avant sa mort. Or le corps jaune, dont j'ai fait voir la figure à MM. Martin-Magron et Robin, leur a paru, comme à moi, avoir environ cet âge. Le cas relaté dans cette observation n'est donc pas un exemple d'épistaxis utérine dans le cours d'une maladie aiguë, c'est une menstruation véritable. Seulement je suis persuadé que la durée de l'écoulement sanguin a été prolongée et sa quantité augmentée par le fait de la maladie inflammatoire; car enfin il est rare que les règles durent dix jours avec cette abondance.

Mais cette nécroscopie nous enseigne autre chose. Elle montre net-

tement la séparation de deux ordres de phénomènes dans la menstruation : d'une part l'évolution de la vésicule de Graaf et sa rupture avec issue d'un ovule parvenu à maturité ; d'autre part la congestion vasculaire des plexus utéro-ovariques et de la cavité utérine avec l'exhalation sanguine qui constitue le flux menstruel.

Nous voyons en effet, d'un côté, les trompes et l'utérus encore congestionnés, et ce dernier rempli de sang récemment sorti de ses vaisseaux ; d'un autre côté, une vésicule de Graaf assez avancée dans sa transformation pour qu'elle ait dû cesser d'être le siége de phénomènes actifs depuis une dizaine de jours. L'ovaire a donc accompli sa part de fonctions dès les premières heures de la période menstruelle, puis il a procédé à un simple travail de cicatrisation et de transformation régressive, tandis que le reste de l'appareil génital interne est demeuré le siége d'une hyperémie active et la muqueuse utérine d'une exhalation sanguine abondante, durant plus d'une semaine encore. La fluxion ovarique a même si peu d'influence sur celle des autres parties, que la trompe droite renfermait une aussi grande quantité de matière sanguinolente que la gauche. Cette circonstance concourt, avec le fait de la persistance de l'écoulement sanguin longtemps après l'occlusion cicatricielle de la vésicule de Graaf, à démontrer que le sang des règles, étranger à la solution de continuité ovarienne, provient, on peut le dire, uniquement de la surface interne de l'utérus. Dans les circonstances ordinaires, la petite quantité de sang versée par la plaie du follicule ovoligère pourrait être négligée, et la muqueuse tubaire n'en fournirait non plus qu'une proportion minime.

Dans cette observation, la fluxion utérine s'est donc continuée, indépendamment de celle de l'ovaire ; dans d'autres cas pathologiques, nous la verrons apparaître non-seulement en dehors des époques cataméniales, mais de plus sans avoir été provoquée par la chute prématurée d'un ovule. Enfin, on le sait, chez certaines femmes fertiles, quoique non menstruées, l'ovulation spontanée peut avoir lieu sans écoulement sanguin : toutes preuves de la séparation réelle des deux phénomènes d'ovulation et de congestion hémorrhagique.

En conséquence, il est permis d'envisager les flux sanguins observés dans la vieillesse ou avant la puberté comme la représentation imparfaite de cette modification générale de l'économie de la femme qui produit harmoniquement dans les conditions normales la métror-

rhagie et la chute préalable d'un ovule. Cet effort impuissant, qui n'aboutit qu'à une exhalation sanguine dans l'enfance et sur le déclin de la vie, serait à la fonction menstruelle complète et exquise ce qu'est à un organe ou à un appareil perfectionné d'une classe de la série zoologique le rudiment abortif offert par une autre espèce animale. A ce titre, je le répète, les métrorrhagies spontanées, quasi-périodiques, survenant en santé avant tout signe de puberté ou longtemps après la ménopause, pourraient être rapprochées des règles; mais il faudrait se garder d'en faire des menstruations proprement dites, car elles ne sont accompagnées d'aucun des deux phénomènes fondamentaux : l'ovulation et la ponte.

Cette dissociation des deux groupes de phénomènes dont se compose la fonction menstruelle, au milieu de conditions encore physiologiques, devait faire prévoir la même séparation à l'état morbide. Il arrive, en effet, que des femmes cachectiques, et dont les organes sont atrophiés, comme le prouve ultérieurement l'examen nécroscopique, présentent presque jusqu'à la fin de leur existence la reproduction de l'écoulement cataménial, tandis que chez d'autres, qui sont exemptes de ce symptôme périodique, la fécondité se répète encore par des commencements de grossesses que leur mauvaise disposition générale empêche seule de suivre leur cours. Dans ces exemples, comme dans ceux que nous avons empruntés à l'état physiologique, l'influence des maladies semble se borner à supprimer l'un des deux éléments de la fonction menstruelle, tantôt l'ovulation et la ponte, tantôt la métrorrhagie. Là ne s'arrêtent par les déviations produites par les troubles morbides de l'économie. Souvent ceux-ci provoquent l'apparition prématurée des règles ou bien ils en retardent la manifestation. Bien plus, ils déterminent des exhalations sanguines en dehors de toute périodicité régulière et sans aucune liaison possible avec le travail proliférateur dont les ovaires sont normalement le théâtre. Alors le médecin n'a plus seulement affaire à une anomalie menstruelle, il est placé en face d'un symptôme essentiellement morbide, qui n'a plus rien de commun avec le travail reproducteur.

Tels sont les faits sur lesquels il me reste à fixer l'attention de mes collègues.

Mais je ne puis me défendre de revenir auparavant sur un point intéressant de la physiologie de la menstruation.

Que signifie le flux sanguin menstruel? Quel est le rôle de cette hémorrhagie dans la fonction périodique de l'ovulation? La question, posée dès les premiers âges de la médecine et résolue à différentes reprises conformément aux doctrines régnantes, attend encore une réponse définitive ou même satisfaisante. L'idée antique d'une *dépuration de l'organisme* est reléguée maintenant parmi les conceptions imaginaires avec la théorie du *fuligo sanguinis*, éditée par Galien. Toutefois, la science moderne a rajeuni cette opinion en disant que l'utérus est une voie d'excrétion du sang en nature, destinée à compléter l'élimination des matériaux combustibles non suffisamment détruits par la respiration, pendant la période moyenne de la vie chez la femme. Cette manière de voir, fortifiée par diverses raisons très-valables a cependant contre elle deux considérations : la première. c'est la faible quantité de sang perdu eu égard à la grandeur du résultat supposé ; la seconde, c'est que le but, en admettant qu'il ne s'agît que d'une élimination de matériaux superflus, eût été plus simplement atteint à l'aide d'une hypersécrétion muqueuse ou autre sans rupture vasculaire, sans solution de continuité, sans lésion, en un mot susceptible d'exposer l'économie de la femme à des inconvénients tels que ceux qui dérivent quelquefois de la menstruation.

L'objection d'insuffisance s'applique mieux encore à l'hypothèse malheureuse d'une *dérivation mensuelle du sang qui devrait nourrir le fœtus en cas de grossesse.*

D'ailleurs le sang qui sert à la nutrition du fœtus n'est pas mis préalablement en réserve pour être ensuite dépensé durant les neuf mois de la gestation. S'il n'y a pas d'accumulation ni de trop-plein, pourquoi donc y aurait-il pour l'économie nécessité de se débarrasser d'une surcharge imaginaire? Cette opinion ne supporte pas l'examen.

Quant à l'idée que l'exhalation menstruelle préserve les femmes des phénomènes du rut auquel les femelles des animaux sont sujettes, elle n'a rien qui me satisfasse. D'abord la menstruation est la même chose que le rut, en sorte que la proposition énoncée en dernier lieu reviendrait à dire que le rut préserve du rut, ce qui est absurde. Si l'on voulait entendre par ce mot certains phénomènes, plus frappants pour le vulgaire, qui signalent chez les femelles des animaux l'attente de l'approche du mâle, à la bonne heure ; la discussion peut être acceptée sur ce terrain. Mais alors je demanderai sur quelles raisons se fonde l'opinion qui envisage l'issue de quelques

onces de sang comme la soupape de sûreté qui doit empêcher l'explosion de l'ardeur génitale. Attribuer la réserve féminine à cette disposition physique, c'est trop ravaler notre espèce au niveau des bêtes, c'est trop prendre au pied de la lettre la définition naturelle de l'homme en n'y voyant absolument qu'un mammifère bipède. D'ailleurs, si l'idée n'est pas rigoureusement insoutenable au point de vue physiologique, il faut convenir du moins que l'analogie ne lui est guère favorable non plus, attendu que les singes, chez qui principalement s'observe un écoulement sanguin comparable à la menstruation de la femme, sont précisément les animaux les plus lascifs de la création.

Que l'exhalation sanguine qui accompagne l'ovulation soit une cause de soulagement, qu'elle produise une détente dans l'appareil génital fortement congestionné, qu'elle ramène enfin le calme dans ces organes momentanément surexcités, voilà, au contraire, des effets que je mets volontiers sur le compte de la métrorrhagie.

Cet usage n'est pas le seul qu'il faille attribuer, selon moi, au flux menstruel. Non-seulement l'issue de milliers de gouttelettes sanguines par des ruptures capillaires, et durant plusieurs jours, dégorge le tissu de la matrice et fait tomber l'éréthisme subinflammatoire dont les organes génitaux sont alors le siége, mais ce *stillicidium* continu entraîne deux conséquences bien autrement importantes ; il empêche l'hypertrophie de la muqueuse utérine et la transformation de cette membrane en caduque ; il s'oppose également à l'introduction de l'ovule dans les cavités où il doit se greffer pour accomplir sa destinée. Nous allons voir par quel mécanisme.

L'hyperémie de l'appareil génital est une condition essentielle à l'accomplissement des actes de la première période de la grossesse, c'est-à-dire de la conception. Sans elle, la rupture du follicule ovuligère ferait défaut ; la trompe, flasque et revenue sur elle-même, ne présenterait pas à l'ovaire son pavillon béant, pour recevoir l'ovule mis en liberté, et qui courrait dès lors le risque de s'égarer souvent dans la cavité péritonéale. Ce n'est pas tout : l'ovule, une fois engagé dans l'oviducte, ne pourrait parvenir jusque dans l'intérieur de la matrice, en raison de l'obstacle toujours croissant et définitivement insurmontable que lui opposerait l'étroitesse de plus en plus excessive de la portion pédonculaire de la trompe de Fallope. Dezeimeris nous a fait toucher du doigt, pour ainsi dire, toutes « ces difficultés

du passage du nouvel être qui doit parcourir cette longue et dangereuse avenue, » et chacun a pu constater à quel point la migration de l'ovule est, en effet, contrariée par la disposition anatomique des parties qu'il est appelé à franchir.

A première vue, on serait même tenté de désespérer de l'issue de cette pérégrination, semée de tant d'écueils et d'empêchements matériels. La trompe, vers son insertion à l'utérus, se rétrécit tellement qu'elle ne livre plus passage qu'à un stylet fin, d'un demi-millimètre à peine d'épaisseur, ou plutôt elle n'offre plus de cavité réelle près de son orifice utérin, qui n'est à son tour qu'un point organique, dilatable sans doute, mais n'ayant non plus qu'une capacité virtuelle. Comment concevoir avec de pareilles conditions qu'un corpuscule qui ne chemine, dit-on, vers la région déclive qu'en vertu de la pesanteur, et qui s'accroît incessamment dans l'intérieur de l'oviducte progressivement angustié, comment concevoir qu'un corpuscule relativement volumineux parvienne à franchir sans encombre ce périlleux détroit?

Par bonheur, dans l'état de vie et de *turgor vitalis*, les choses ne sont pas ce que nous les voyons sur le cadavre et dans le collapsus qui précède la désorganisation. Quand le sang circule et remplit les vaisseaux de l'utérus, il ne peut manquer d'agrandir dans une certaine mesure le diamètre de la portion intrà-pariétale de la trompe. A plus forte raison cette ampliation sera-t-elle considérable lorsque l'organe sera le centre d'un appel fluxionnaire excessif; car c'est une loi générale, aussi bien en anatomie qu'en physique, que l'accroissement des espaces circonscrits par les solides est proportionné à la dilatation de ces corps, pourvu que cette dilatation se fasse régulièrement et dans toute la masse. Un anneau, un cylindre que l'on chauffe augmente de capacité. Un canal dont les parois se gonflent de liquide ou s'hypertrophient, accroît également son calibre. C'est ainsi que se produisent et la dilatation de l'urètre dans l'hypertrophie générale de la prostate, et l'agrandissement énorme de la bouche et des narines dans l'érysipèle (1); c'est ainsi que se produisent, selon

(1) Il est inutile d'ajouter que le phénomène ne se réalise qu'autant que les organes sont libres d'obéir au mouvement expansif, ce qui n'a plus lieu lorsqu'ils sont retenus ou comprimés en certains points. Par exemple l'érysipèle, qui dilate les narines, bouche, au contraire, les

moi, des insuffisances aortiques aiguës, par dilatation de l'anneau, dans le cours des phlegmasies cardiaques (2). C'est encore par le même procédé que l'urètre, qui n'a qu'une cavité virtuelle à l'état de flaccidité de la verge, devient béant pendant l'érection et que les conduits excréteurs des glandes de Méry, que j'ai le premier nommées glandes bulbo-urétrales (3), participent à cette ampliation et laissent échapper le mucus destiné à lubrifier l'organe copulateur.

Ces derniers exemples offrent une analogie plus étroite encore que les précédents avec les cas de l'oviducte, à cause de l'intervention du phénomène de l'érection. Non-seulement les organes génitaux de la femme sont très-riches en vaisseaux, mais, d'après le remarquable travail de notre collègue M. Rouget, ils sont munis d'un agencement tel de vaisseaux et de fibres contractiles qu'il en résulte pour eux de véritables appareils érectiles, et conséquemment la possibilité d'acquérir en certains moments des dimensions énormes comparativement à l'état de repos. Cette disposition anatomique une fois bien connue, la conséquence, par rapport aux variations du calibre de la trompe, s'en déduit tout naturellement. Conformément à la loi posée ci-dessus, la portion intra-pariétale de l'oviducte doit nécessairement subir une ampliation extraordinaire, durant la réplétion sanguine des tissus érectiles de la matrice et de ses annexes, laquelle hyperémie constitue l'un des phénomènes les plus considérables de l'époque menstruelle.

La métrorrhagie met fin à l'orgasme, fait rentrer l'utérus dans les limites de l'état de repos, et réduit le canal de l'oviducte à sa plus simple expression. D'où l'interdiction de l'entrée de la cavité utérine pour l'ovule qui, vu le petit nombre de grossesses extra-utérines, se trouve par là condamné à une perte presque certaine. Cette même exhalation sanguine, disais-je en commençant, prévient aussi l'hypertrophie de la muqueuse et sa transformation en caduque.

---

fosses nasales dans leur partie osseuse, où la membrane de Schneider ne peut se développer qu'aux dépens de la cavité qu'elle tapisse.

(2) Voy. le travail intéressant de M. le docteur Paul Duroziez, in *Archiv. gén. de méd.* 1862.

(3) Ad. Gubler, *Des glandes de Méry (vulgairement glandes de Cowper) et de leurs maladies chez l'homme. Thèse inaugurale.* Paris, 1849.

Il semble de prime abord que ce dernier résultat ne soit qu'un corollaire du précédent, puisque la caduque n'ayant d'autre destination que d'envelopper le germe pour le protéger et le nourrir, sa formation est inutile dès que l'ovule n'a pu s'introduire dans la cavité utérine.

Mais ces deux circonstances ne sont pas aussi connexes qu'on serait porté à le croire *à priori*. Il est démontré, en effet, que la formation de la caduque est la règle dans la grossesse extra-utérine, ce qui prouve bien que la présence de l'ovule dans la matrice n'est pas la condition indispensable de cette transformation de la muqueuse utérine. De ce fait, bien constaté, à la dysménorrhée membraneuse, il n'y a qu'un pas. Aussi, tout en reconnaissant qu'un certain nombre de cas désignés sous ce titre ne sont que des avortements excessivement précoces, j'admets, avec la majorité des physiologistes, qu'un ovule non fécondé parvenu jusqu'au terme de sa migration, détermine parfois dans l'utérus des changements analogues à ceux qui marquent un commencement de grossesse.

En dehors de toute imprégnation, le flux menstruel aurait donc pour avantage, comme Guillemot paraît l'avoir remarqué le premier, de prévenir des modifications organiques qui seraient de véritables embarras pour l'économie. Mais il interromprait de même le travail formateur qui s'organise autour d'un ovule fécondé ou qui, développé d'avance et sympathiquement, est en tous cas la garantie d'existence et de progrès du nouvel être.

Tout ce qui peut surexciter la circulation, tout ce qui peut hyperémier excessivement l'appareil génital est donc de nature à empêcher le travail reproducteur. La provocation d'une métrorrhagie intempestive, à laquelle pourrait s'adjoindre le spasme utérin dont parle M. le docteur F. Roubaud, et d'où résulterait en définitive l'expulsion d'un *bondon*, si souvent observée chez de jeunes femmes de mauvaise vie à l'hospice de la Salpêtrière par M. Serres, expliquerait en partie la stérilité des filles publiques, bien constatée par les recherches statistiques de Parent-Duchâtelet.

L'exhalation sanguine survenant malgré l'imprégnation mériterait donc d'être considérée comme une circonstance susceptible d'imposer des limites assez étroites à la fécondité de l'espèce humaine.

En définitive, sans attacher exactement au mot *crise* la signification restreinte qu'on lui accorde habituellement, on peut néanmoins.

avec quelques auteurs et notamment Moreau (de la Sarthe), considérer l'hémorrhagie menstruelle comme une sorte d'écoulement critique, qui met fin à l'orgasme excité par la migration de l'œuf parvenu à maturité.

Il n'est pas nécessaire d'ailleurs que l'exhalation soit considérable pour *juger* le travail physiologique de la menstruation. La perte de quelques grammes de sang suffit pour amener la chute de tous les symptômes de surexcitation observés en pareille circonstance. Au reste, le phénomène n'est pas sans analogie dans la pathologie proprement dite.

Ce balancement entre l'hypertrophie ou l'hyperplasie, d'une part, et l'hémorrhagie, d'autre part, se montre également dans des conditions morbides. Ainsi, lorsqu'une plaie demeure saignante, elle n'exhale pas la lymphe plastique indispensable à la cicatrisation. Dans la petite vérole, quand l'effort éruptif qui se fait vers la périphérie cutanée aboutit à des sugillations ecchymotiques, l'exanthème avorte. Et cet arrêt de développement a lieu non-seulement pour les varioles noires de mauvais caractère, mais même, comme l'a dit avec raison M. le professeur Trousseau, pour les varioloïdes les plus bénignes.

Dans celles-ci il n'est pas rare de voir du *purpura* se produire, au début, sur les aines et les parties voisines des cuisses et de l'hypogastre, suivant deux bandes plus ou moins larges, parallèles aux plis inguinaux. C'est même un signe certain de l'insignifiance ultérieure de la maladie. Or, partout où se montrent des taches pourprées, on peut être sûr qu'il ne se développera pas une seule pustule.

§ III. — INDUCTIONS CLINIQUES.

Les mêmes lois gouvernent l'organisme à l'état morbide et à l'état de santé. Ces notions physiologiques préalablement établies, me voici donc en mesure d'aborder le côté clinique de la question.

Il est fréquent de voir au début des maladies aiguës, fébriles ou inflammatoires, survenir chez les femmes une exhalation sanguine par les voies génitales externes, et cela peu de jours quelquefois après la dernière époque cataméniale. Avant d'avoir acquis la preuve irréfragable de l'absence d'ovulation dans ces cas de prétendues menstruations intempestives, j'étais déjà persuadé qu'un certain nom-

bre de ces hémorrhagies n'avait aucun rapport avec la fonction génératrice. Plusieurs circonstances, en effet, me paraissaient plaider en faveur de l'idée que beaucoup de métrorrhagies, survenant au début des fièvres, sont de simples épistaxis utérines et non de véritables règles, comme on le croit généralement.

Je citerai d'abord la brièveté excessive de l'intervalle qui sépare souvent l'hémorrhagie initiale d'une pyrexie d'avec la dernière menstruation, venue régulièrement à son époque. Dans l'opinion reçue, le retour des règles serait avancé dans nombre de circonstances, non-seulement de huit et de dix jours, mais même de deux et de trois semaines, par rapport à la dernière époque.

Le mémoire de M. Hérard renferme beaucoup d'exemples de ce genre parmi les 71 cas où il a noté « cette anticipation des règles bien évidemment provoquée par l'affection fébrile aiguë. » La mesure de l'anticipation est restée inconnue ou indéterminée chez plusieurs malades; elle a été une fois de cinq et une autre fois de six jours, trois fois de huit, une fois de quinze et dix fois de vingt à vingt-deux jours, ou même davantage.

Si le retour des règles a été calculé d'après la date de la cessation de l'écoulement précédent, il y aurait à défalquer de ces nombres trois ou quatre jours, durée moyenne du flux cataménial, pour exprimer l'anticipation vraie. Si, au contraire, on a pris pour point de départ le jour de l'invasion de la dernière menstruation régulière, les chiffres précédents donnent la mesure exacte de l'anticipation. Mais, que ces prétendues règles avancent au maximum de vingt-deux jours, peut-être de vingt-quatre, ou bien de dix-huit à vingt seulement, comme je l'ai plus habituellement observé, je n'en tirerai pas moins cette conséquence que l'existence d'une ovulation coïncidente est bien peu vraisemblable.

J'ai eu bien des fois l'occasion de voir des métrorrhagies du début des affections fébriles anticiper de deux à trois semaines sur le retour normal des règles, mais rarement des notes m'ont été remises sur ce sujet. A titre d'exemples, je donnerai les deux observations suivantes, que je dois à MM. les docteurs Durante et Vibert, mes anciens internes.

Fièvre typhoïde; hémorrhagies nasale et utérine (épistaxis) simultanées, les règles ayant eu lieu normalement huit jours auparavant. Guérison. (Observation recueillie par M. É. Vibert, interne du service.)

Obs. II. — Adèle H..., âgée de 23 ans, entre à l'hôpital Beaujon, salle Sainte-Paule, n° 9, le 26 janvier 1858. Cette jeune fille, moyennement dévelopée, est restée faible jusqu'à 16 ans, mais n'a jamais été malade. A cette époque, ses règles apparurent, et depuis lors elles ont toujours été régulières et abondantes (durant cinq à six jours). Vers 16 ans sa santé s'est affermie. Elle habite Paris depuis trois ans, et s'y est toujours bien portée, à part de fréquentes fluxions sur les amygdales qui se renouvellent de temps en temps aux époques mensuelles, sans régularité. A 15 ans elle avait eu une amygdalite phlegmoneuse terminée par suppuration.

Aux approches du nouvel an, elle a eu beaucoup de fatigues, et depuis ce moment elle avait souvent des courbatures, des lassitudes; son appétit avait diminué; elle éprouva durant huit jours des douleurs vagues des reins qui n'apparaissaient que la nuit.

Le 20 janvier, elle ressent des frissons suivis de chaleur, des malaises et un abattement considérable; elle dort encore un peu les deux nuits suivantes; mais, à partir du 24 janvier, elle se trouve de plus en plus courbaturée et brisée; le ventre devient douloureux, et les nuits se passent désormais sans sommeil.

Le 26 janvier, à son entrée, elle présente tous les caractères d'une fièvre typhoïde modérée : abattement, prostration, faiblesse générale, peau chaude, pouls à 110; langue blanche au centre, rouge sur les bords, soif modérée; urines albumineuses et colorables en bleu par l'acide nitrique; ventre légèrement tendu, sans taches, douloureux, surtout par la pression sur la fosse iliaque droite. La diarrhée a paru le même jour.

(Tartre stibié, 0,05 centigrammes avec ipéca pulvérisé 1,50 en trois doses. Limonade, 2 pots; cataplasmes; lavement émollient; bouillon.)

Le 27, diarrhée légère, pouls à 110; chaleur fébrile modérée. Hier, avant l'administration du vomitif, la malade a eu une épistaxis assez abondante, en même temps qu'apparaissait une légère métrorrhagie. Or elle aurait eu ses règles aussi normales que d'habitude huit jours auparavant. Cette métrorrhagie et l'épistaxis n'ont pas reparu. L'émétique a déterminé plusieurs vomissements. Dès ce moment la fièvre a suivi son cours régulier sans gravité. L'amélioration a été graduelle et progressive.

Sortie convalescente le 20 février 1858.

Ainsi, huit jours après les dernières règles, trois semaines avant le retour régulier de la menstruation, une pyrexie détermine à la fois une hémorrhagie nasale et une hémorrhagie utérine. Celle-ci est aussi fugace que l'autre. Eh bien! le petit nombre de jours passés depuis la dernière époque normale prouve, selon moi, qu'il ne s'agit pas ici d'une menstruation surnuméraire, de même que la coïncidence exacte et la durée semblable des deux hémorrhagies témoignent en faveur de l'identité de leur cause : à savoir, l'intervention de la maladie fébrile.

Épistaxis utérine au début d'une varioloïde huit jours après la cessation des règles ; par M. Durante, interne du service.

Obs. III. — Célina L... entre à l'hôpital Beaujon, salle Sainte-Marthe, n° 40, le 11 décembre 1861, pour une varioloïde discrète au deuxième jour de l'éruption, sixième de la maladie.

Les dernières règles sont venues à leur époque il y a quinze jours (du 27 au 28 novembre) et ont duré quatre jours pleins, jusqu'au 1er ou même au 2 décembre.

Néanmoins le 10 décembre, premier jour de l'éruption varioleuse, un écoulement sanguin s'est montré du côté des organes génitaux, a duré toute la nuit et s'est arrêté dans la journée du lendemain.

La varioloïde a parcouru régulièrement ses périodes.

Voilà donc un cas où la menstruation aurait été avancée de dix-huit jours, puisqu'il ne s'est écoulé qu'environ douze jours entre le commencement des règles normales et l'apparition du flux sanguin qu'il faudrait considérer comme une menstruation intempestive. Encore ce cas est-il loin d'atteindre les limites extrêmes de l'anomalie; dans le précédent, comme dans telle observation que je pourrais citer, huit jours à peine séparaient l'hémorrhagie morbide de la dernière menstruation vraie. Or est-il vraisemblable, je le demande, que des ovules aient pu mûrir dans un si court espace de temps, tandis qu'à l'état normal il ne faut pas moins de vingt-huit à trente jours pour en amener un à perfection, et n'est-il pas probable, au contraire, qu'il s'agissait alors d'écoulements sanguins tout à fait comparables à ceux qui ont lieu par les narines dans les mêmes conditions pathologiques?

Un ovule qui met normalement un mois à se développer ne saurait arriver à maturité, je ne dis pas dans le tiers, mais même dans la

moitié de ce laps de temps, pas plus que la vigne ne saurait mûrir sa grappe en deux mois dans nos climats. En vain supposera-t-on que le développement de l'ovule et de la vésicule de Graaf doit être accéléré par l'excitation générale qui constitue la fièvre. L'activité fonctionnelle de l'économie dans les maladies aiguës fébriles se réduit à une exaltation circulatoire et calorifique, à une folle dépense d'exsudats versés de toutes parts, mais inaptes à former des tissus permanents. Cette suractivité ne porte jamais sur les propriétés nutritives ou plastiques par excellence. On ne voit pas de véritable hypertrophie se manifester dans une pyrexie; c'est tout l'inverse qu'on observe. Le corps s'amaigrit, la formation du cal et la cicatrisation s'arrêtent. Bien plus, il n'est pas rare que le tissu inodulaire récemment formé se détruise en partie et que, selon l'expression vulgaire, les blessures se rouvrent.

Loin d'être favorables à l'évolution du germe, les maladies aiguës s'opposeraient donc plutôt à son accroissement régulier. Rien n'autorise par conséquent à admettre que les pyrexies puissent hâter la maturation des œufs et la ponte périodique, il est même presque certain qu'elles en ralentissent l'évolution et retardent leur séparation d'avec l'ovaire.

De semblables considérations s'appliquent, à plus forte raison, à ces faits dans lesquels chaque recrudescence de fièvre ramène une métrorrhagie, à quelques jours d'intervalle seulement.

Ces métrorrhagies ne constituent ni autant de règles indépendantes ni une seule menstruation prolongée et fractionnée; ce sont encore une fois de simples épistaxis.

Beaucoup de faits consignés dans les auteurs anciens et modernes comportent la même interprétation. Je n'en veux qu'un exemple emprunté aux livres hippocratiques.

Le père de la médecine remarque que chez beaucoup de jeunes filles les règles apparaissent pour la première fois dans le cours d'une maladie aiguë (1). Il en a vu de nombreux cas dans la fièvre ardente qui sévit à Thasos, notamment chez la fille de Daïtharsée. Sans nier la possibilité de la réalisation d'un premier effort menstruel à propos de la fièvre initiale d'une maladie aiguë, je suis porté à croire qu'Hippocrate a dû confondre en plus d'une occasion un suintement

(1) *Premier livre des épidémies*, trad. Littré, t. II, p. 649.

sanguin de la muqueuse utérine avec l'acte complexe de la menstruation.

L'auteur observe lui-même que le causus épidémique de Thasos se distinguait par une grande tendance à la production des hémorrhagies. « Ainsi, dit-il, chez beaucoup surabondait cette humeur productive des hémorrhagies, » proposition qui, dégagée de tout jargon scolastique, équivaut à la constatation pure et simple de la fréquence des écoulements sanguins dans cette maladie. Rien de plus rationnel, par conséquent, que d'en admettre vers la muqueuse utérine à la place des véritables règles dont parle le médecin de Cos.

La coïncidence d'épistaxis nasales, notée par Hippocrate chez quelques femmes, et particulièrement chez la fille de Daïtharsée, dans cette même fièvre de Thasos, rend notre manière de voir encore plus vraisemblable.

Ailleurs Hippocrate parle d'une jeune fille de Larisse qui, le sixième jour d'une fièvre ardente, fut prise de saignement de nez et d'écoulement sanguin par les parties génitales (1). Ce fut, selon lui, la crise ; néanmoins il considère cette hémorrhagie comme ayant le caractère d'une première menstruation. Mais je ne puis partager son sentiment ; car il ajoute que « *cette jeune fille n'était pas nubile* (2). » Or si ce jeune sujet n'offrait pas les attributs de la nubilité, pourquoi penser à des règles qui ne se montrent qu'après certains changements organiques liés au développement sexuel ? Pour ma part je trouve plus vraisemblable l'hypothèse d'une épistaxis utérine coïncidant avec l'épistaxis nasale.

Contre l'opinion vulgaire qui voit des règles dans toutes les métrorrhagies sans lésion organique, je ferai valoir encore le fait de l'apparition de métrorrhagies chez des nourrices en pleine lactation ou chez des femmes habituellement non menstruées et qui retombent

(1) *Epid.*, liv. III, trad. Littré, t. III, p. 137.

(2) Παρθένος, en effet, ne doit pas s'entendre, comme le croyait Foës, de la virginité, mais bien de l'inaptitude au mariage, ainsi que le remarque judicieusement M. Littré, d'accord en cela avec Grimm. La phrase du texte grec n'a pas de sens, ou bien elle signifie que la jeune fille n'était pas nubile. Ce cas serait analogue à celui dont parle Lamothe. (*Tr. des accouchem.*, t. II, p. 1358, obs. 432, nouv. édit. Paris, 1765.) Je n'ai pu le retrouver dans l'édition de 1721.

ensuite dans l'aménorrhée constitutionnelle, ainsi que la fréquence des fausses couches dans le cours des maladies aiguës.

Ce sont des cas assez fréquents et parfaitement connus que ceux d'avortements déterminés par des maladies aiguës fébriles à toutes les époques de la grossesse. M. Hérard en mentionne une demi-douzaine d'exemples, et l'on peut affirmer que tout médecin en a rencontré un certain nombre dans sa pratique. Seulement ces faits sont, en partie du moins, susceptibles d'une double interprétation. Sans parler des maladies de l'œuf lui-même, l'expulsion de l'embryon ou du fœtus enfermé dans ses membranes peut être due en effet tout aussi bien à une contraction spasmodique, à une convulsion de la substance charnue de l'utérus, qu'à une congestion vasculaire suivie d'exhalation sanguine. Dans la première hypothèse, l'hémorrhagie serait consécutive à la séparation du placenta par l'effort expulsif de la matrice convulsée, tandis que dans l'autre elle constituerait le phénomène primitif. Toutefois les analogies doivent faire admettre que, dans une proportion plus ou moins forte des cas, la série des actes qui aboutit à l'avortement débute par la fluxion hémorrhagique. Dès lors on doit se demander s'il est juste de considérer comme une véritable menstruation cette hémorrhagie qui ouvre la scène morbide. Tel n'est pas mon avis.

L'absence constante de toute menstruation dans le cours de la grossesse prouve que l'état de gestation s'oppose au travail ovarien qui prépare l'éruption mensuelle en mûrissant un ovule. Le développement d'un fœtus absorbe, pour ainsi dire, toutes les forces vives de l'économie, spécialement de l'appareil génital, et cela peut-être dès les premiers jours qui suivent l'imprégnation ; car ce flux sanguin revenant parfois à l'époque qui succède immédiatement à la fécondation, ou par une exception infiniment rare, se répétant à chacun des premiers mois de la grossesse, pourrait bien n'être qu'une métrorrhagie ramenée par une habitude congestive dans un organe hyperémié. Conséquemment s'il n'évolue aucun germe durant la grossesse, il est impossible qu'une maladie intercurrente détermine une menstruation proprement dite.

J'en dirai autant de la période de lactation complémentaire du cycle dont la gestation constitue la première phase, et caractérisée comme celle-ci par l'absence d'ovulation. Une métrorrhagie, intervenant par le fait d'une maladie aiguë chez une femme qui nourrit de-

puis six mois seulement, est à mes yeux presque certainement le résultat d'une pure exhalation sanguine sans rapport avec la déhiscence d'une vésicule de Graaf. Je serais moins affirmatif si l'allaitement, datant de plus loin, était par cela même plus près de finir, et mon hésitation serait d'autant plus grande que la femme approcherait davantage du moment où la fonction menstruelle, momentanément interrompue par le travail de parturition, devrait naturellement reprendre son cours.

Une circonstance qui n'est pas sans valeur contribue, selon moi, à démontrer la non-identité des hémorrhagies initiales des fièvres avec le flux sanguin périodique.

Parfois les prétendues menstruations intempestives sont exemptes de ces phénomènes variés de douleurs ou de malaise qui signalent l'invasion des règles chez un grand nombre de sujets. C'est ce que j'ai bien constaté dans le cas suivant :

Hémorrhagie (épistaxis) utérine en dehors des règles au début d'une rougeole. (Observation recueillie par M. Edm. Martel, interne du service.)

Obs. IV. — Louise B..., âgée de 20 ans, née à Brives (Corrèze), entre le 16 janvier 1862 à l'hôpital Beaujon, salle Sainte-Marthe, n° 50 (service de M. Gubler).

Menstruation régulière et toujours annoncée et accompagnée par un cortége de symptômes locaux et sympathiques bien connus de la malade ; bonne santé habituelle. Cette malade est un peu enrhumée depuis huit jours, mais n'a pas eu de fièvre bien vive. Depuis trois jours, coryza et catarrhe oculaire, enrouement qui augmente ; devient considérable le 15 janvier ; la fièvre se déclare le même jour.

Le 16 au matin, éruption sur le corps.

Le soir de ce même jour, elle présente une fièvre assez forte, le catarrhe oculo-nasal, de l'enrouement, la voix rauque, une légère bronchite.

Éruption rubéolique très-intense boutonneuse à la face et vésiculeuse sur la poitrine. Le lendemain l'éruption augmente d'intensité.

Apparition d'un écoulement sanguin peu abondant par la vulve sans douleurs abdominales et lombaires ni aucun des symptômes ordinaires des règles.

Les règles, qui avaient fini le 1er janvier après leur durée habituelle de six à sept jours, n'étaient attendues que pour le 25 janvier. L'urine, examinée le 17, est albumineuse.

Les jours suivants, tous les symptômes s'amendent, le catarrhe pulmonaire, peu intense, arrive à sa période de coction et guérit au bout de quelques jours.

Le 22 janvier, tout va très-bien, l'éruption a presque totalement disparu.

L'écoulement sanguin a duré peu de temps, à peine deux jours, puis a disparu sans qu'il se soit présenté rien de particulier du côté de l'appareil génital.

La malade sort le 26 janvier sans que les règles aient reparu et que rien ait appelé l'attention de ce côté.

Le flux sanguin n'a guère devancé que de huit jours l'époque du retour présumé des règles; mais l'absence complète des symptômes qui ne manquaient jamais aux époques mensuelles, chez cette jeune fille, me semble une preuve suffisante de la nature purement métrorrhagique de l'écoulement vulvaire.

Il ne sera pas toujours possible, j'en conviens, d'utiliser cette circonstance pour le diagnostic différentiel des règles proprement dites avec les simples épistaxis utérines parce que, chez beaucoup de femmes, les règles se passent sans douleurs abdominales ni autres, ou du moins n'excitent que des troubles irréguliers, soit dans les organes génitaux internes et les régions circonvoisines, soit dans le reste de l'économie. Le renseignement fera également défaut lorsque les sujets, dangereusement atteints, seront incapables de discerner, au milieu du profond malaise qui accompagne les maladies graves, les phénomènes imputables à la menstruation. Il pourra même se rencontrer des cas susceptibles d'entretenir et de justifier les illusions de ceux qui continueraient à considérer tous les flux sanguins par les voies génitales comme l'indice d'une ovulation spontanée, en ce sens que la maladie aiguë déterminera par hasard des symptômes analogues ou presque identiques à ceux qu'on n'observe qu'aux époques mensuelles. La rachialgie et les douleurs abdominales prodromiques de la variole en imposeraient de la sorte. J'ai cité ailleurs un cas funeste de petite vérole anomale où ces phénomènes avaient revêtu une telle intensité qu'ils avaient fait croire à une péritonite, conséquence d'une première menstruation. Mais dans les cas simples du genre de celui dont la note m'a été remise par M. Edmond Martel, il sera facile de porter un jugement, et la conclusion sera favorable à notre manière de voir.

Le fait eût été plus péremptoire si le retour d'un écoulement sanguin au milieu du cortége des symptômes habituels s'était effectué, sous nos yeux, exactement un mois après la date des dernières règles. Mais Louise B... quittait l'hôpital au moment où l'on pouvait espérer ce retour, et nous l'avons perdue de vue.

L'observation suivante, recueillie par M. Émile Vibert, alors mon interne, actuellement chirurgien de l'Hôtel-Dieu du Puy, nous montre au contraire cette succession de deux hémorrhagies utérines, l'une morbide, la seconde physiologique.

FIÈVRE TYPHOÏDE. MÉTRORRHAGIE INITIALE (ÉPISTAXIS UTÉRINE) DÉBUTANT DIX JOURS AVANT L'ÉPOQUE MENSTRUELLE ET DURANT SEPT JOURS, PUIS, APRÈS DEUX JOURS DE REPOS, RETOUR DE L'ÉCOULEMENT SANGUIN (RÈGLES) PENDANT QUATRE JOURS. GUÉRISON.

Obs. V. — Marie R..., âgée de 23 ans, entre à l'hôpital Beaujon, salle Sainte-Eulalie, n° 27, service de M. Gubler, le 13 juillet 1858. Cette jeune personne, brune, de constitution moyenne; réglée à 12 ans, n'a jamais été malade, mais toujours sujette à des maux de tête fatigants et à des épistaxis jusqu'à l'établissement des règles.

Difficilement réglée à 12 ans, elle l'a été depuis abondamment et avec douleurs durant les trois premières années. Souvent il n'y avait que quinze jours d'intervalle entre deux menstruations; son sang a toujours été très-coloré, elle a été sujette aux flueurs blanches. Régulièrement menstruée tous les mois depuis l'âge de 15 ans. Elle a eu à 18 ans un érysipèle grave et qui lui a parcouru tout le corps. Elle n'a pas fait d'autre maladie, mais toujours elle s'est enrhumée facilement l'hiver, cependant jamais d'hémoptysie.

Elle était maladive, fatiguée depuis huit jours, lorsque le 9 juillet elle tomba brusquement malade, et se mit au lit avec de la fièvre. Ses règles, qu'elle attendait au plus tôt pour le 19 seulement, parurent, dit-elle, en même temps et durèrent sept jours, c'est-à-dire jusqu'au 16. Elles cessèrent alors complétement pour reparaître le 18, et durèrent huit jours. Pendant tout ce temps, elle n'a jamais saigné du nez.

Lors de son entrée, le 13 juillet, il avait trois jours que durait la première métrorrhagie; la malade était en proie à une fièvre intense, à un abattement profond; la poitrine était remplie de râles muqueux; il n'y avait pas de toux.

La fièvre typhoïde a parcouru régulièrement ses périodes. Il y a eu huit jours de diarrhée; jamais de douleurs abdominales vives.

Le 9 août, elle entre en pleine convalescence. Les sommets offrent quelques sibilances, la respiration y est un peu dure. Dans le reste des

poumons il n'y a pas de bruit anormal, mais la résonnance est un peu sourde comme dans la congestion passive.

Ce n'est certainement pas forcer les distinctions que de voir dans ces deux métrorrhagies des actes essentiellement différents. Quand on sait que beaucoup d'affections fébriles ne s'opposent pas à l'apparition des règles, sous certaines conditions déjà étudiées et que nous préciserons plus loin, et quand d'autre part on voit un second écoulement sanguin, séparé de la métrorrhagie initiale par un intervalle de cessation complète, arriver juste à l'époque où une menstruation normale devait effectuer son retour, il est bien difficile de ne pas interpréter comme nous le faisons les deux phénomènes. La seule difficulté qui puisse se présenter à l'esprit vient de ce que, la fièvre continuant sa marche au moment de la seconde éruption sanguine, il serait permis de soutenir que les conditions restant les mêmes les effets devaient être semblables, en sorte que les flux sanguins devraient reconnaître une seule et même cause, soit qu'ils fussent tous deux liés à une menstruation, soit qu'ils représentassent un épistaxis en deux accès.

Mais il est des cas où cette manière de voir ne serait plus un moment soutenable; de ce nombre est le suivant, que je dois à l'obligeance de mon savant collègue M. le docteur Martin-Magron.

ÉRYTHÈME FÉBRILE, ACCOMPAGNÉ D'UNE ÉPISTAXIS UTÉRINE VENUE QUINZE JOURS APRÈS LA DERNIÈRE MENSTRUATION. RETOUR DES RÈGLES NORMALES A L'ÉPOQUE SUIVANTE.

Obs. VI. — Madame D..., âgée de 30 ans, habituellement très-bien réglée, a été prise dans le courant du mois de juin d'un malaise général avec envie de vomir et mal de tête, et après trois jours, à la suite d'un pédiluve, il se fit par la vulve un écoulement que la malade prit pour ses menstrues, bien qu'elles fussent venues quinze jours auparavant de la manière accoutumée.

Le lendemain de l'apparition du sang, la peau se colora d'un érythème qui dura vingt-quatre heures. Le sang continua à couler assez abondamment pendant trois jours, puis madame D... se rétablit. Elle pensait bien que ses règles avaient avancé; contre son attente, elles arrivèrent à l'époque ordinaire, un mois juste après le moment auquel elles étaient venues la dernière fois, c'est-à-dire quinze jours après l'apparition de l'écoulement sanguin dont j'ai parlé; elles eurent la même durée que d'habitude.

Ici le trouble morbide aigu a constitué plutôt une indisposition qu'une véritable maladie. Cependant il a suffi pour déterminer un effort congestif vers l'utérus et une hémorrhagie que la plupart des médecins, à la place de M. le docteur Martin-Magron, eussent prise pour une menstruation intempestive. Or la preuve qu'il n'en était rien, c'est que deux semaines plus tard les règles revenaient à leur époque accoutumée au milieu de la santé! Cet exemple est à l'abri de toute objection. Il démontre clairement d'une part la réalité des simples épistaxis utérines, provoquées par le mouvement fébrile, et d'autre part la possibilité de la réapparition de la fonction menstruelle, à son époque normale, malgré le trouble momentané apporté dans l'appareil génital par la maladie aiguë.

Ce retour, qui s'est effectué chez la cliente de notre distingué collègue après la cessation de tout symptôme morbide, a lieu chez d'autres sujets, comme dans l'observation V, dans le cours de l'affection qui, d'abord, a provoqué l'épistaxis utérine. Voilà toute la différence.

§ IV. — Preuves anatomiques.

Jusqu'ici je n'ai invoqué à l'appui de ma thèse que des inductions. toutes légitimes sans doute, mais dont l'ensemble ne saurait équivaloir à une démonstration fondée sur des preuves matérielles.

En insistant sur la complexité du travail menstruel et sur l'indépendance de ces deux phénomènes, l'ovulation d'une part, la fluxion sanguine de l'autre, j'ai fait comprendre la possibilité de la production isolée de cette dernière sous l'influence des maladies aiguës, fébriles.

En faisant remarquer que, dans ces affections, il se manifeste fréquemment des métrorrhagies un trop petit nombre de jours après la cessation des dernières règles pour qu'une ovulation soit déjà prête; en rappelant aussi que les mêmes écoulements sanguins surviennent assez souvent chez des sujets qui naturellement ne produisent pas d'ovules, telles que les femmes grosses et les nourrices, et qu'il en résulte, le cas échéant, des avortements par décollement placentaire, j'ai rendu vraisemblable l'opinion que ces hémorrhagies ne se rattachent pas à la fonction menstruelle et sont comparables aux épistaxis nasales du début des fièvres.

J'ai fortifié encore cette idée par la considération que les métror-

rhagies, envisagées à tort comme des menstruations intempestives, sont exemptes des troubles qui signalent les époques mensuelles et qu'elles n'empêchent pas les véritables règles de reparaître à leur jour et de suivre ultérieurement leur périodicité normale.

Il me reste maintenant à prouver qu'en certains cas du moins, les prétendues règles intempestives ou surnuméraires ne sont pas accompagnées des phénomènes d'ovulation qui constituent essentiellement la fonction menstruelle. Or, à défaut de la constatation directe de l'absence d'ovule, soit dans le sang excrété, soit dans les caillots contenus encore dans l'intérieur des organes génitaux, l'anatomie pathologique fournira plusieurs sortes de preuves, à savoir :

1° L'absence de tout travail de fructification et de ponte du côté des ovaires ;

2° Le défaut de rapport entre l'âge plus avancé du corps jaune et la date toute récente de l'hémorrhagie ;

3° Le désaccord entre l'aspect cruorique du caillot et le caractère d'ancienneté des transformations régressives de la vésicule de Graaf qui le renferme, joint à l'intégrité de l'enveloppe ovarique au niveau du foyer sanguin.

Le nombre des cas où la vérification anatomique a été faite est malheureusement encore bien restreint. Les raisons de cette pénurie de matériaux sont faciles à comprendre. D'abord les médecins n'ont pas cherché dans cette direction, et c'est presque par hasard qu'on rencontre deux ou trois cas dans la science où l'état des organes, étudié à un autre point de vue, puisse servir à la démonstration de l'idée fondamentale de ce mémoire. Ensuite, l'attention fût-elle éveillée, on n'aurait pas souvent l'occasion de faire sur le cadavre la vérification dont il s'agit ; car il faut qu'on possède des renseignements certains sur l'époque des dernières règles, il faut encore que l'épistaxis utérine les ait suivies d'assez près pour qu'elle n'ait pas coïncidé avec une ovulation sur le point de se faire naturellement ; il faut enfin que la mort ait frappé la malade, sinon pendant l'hémorrhagie symptomatique, du moins très-peu de temps après la cessation de l'écoulement, sans quoi l'on pourrait supposer que le corps jaune correspondant a déjà eu le temps de disparaître.

Toutes ces conditions sont assez difficiles à réunir, et quand on rencontre l'ensemble désiré, d'autres obstacles se présentent. Pour ma part j'ai eu deux ou trois fois la perspective d'une pareille vérifi-

cation sans pouvoir la réaliser, soit parce que les corps étaient enlevés à mon insu, soit parce que les familles s'opposaient à l'autopsie. Aussi n'ai-je pu réunir qu'un petit nombre de faits accompagnés de détails anatomiques, encore n'en ai-je rencontré aucun ressortissant à la première des trois divisions établies précédemment. On trouvera cependant plus loin une observation fondamentale, éclairée par l'examen nécroscopique; mais je vais d'abord passer en revue quelques faits moins probants puisés dans diverses publications.

Je trouve la confirmation de mes vues dans un fait rapporté par M. le docteur Hélie, professeur de l'École préparatoire de Nantes (1).

Obs. VI. — Une jeune fille de 20 ans mourut à l'Hôtel-Dieu de Nantes au septième jour de la scarlatine, en avril 1856. Elle avait ses règles pendant la durée de la maladie. La cavité de l'utérus agrandie était entièrement remplie par un caillot sanguin qui s'étendait jusqu'à l'orifice externe du col et se prolongeait dans les deux trompes, à une distance de 2 à 3 centimètres des pavillons. Les deux ovaires étaient très-volumineux et contenaient beaucoup de vésicules de Graaf. Il n'y avait pas de corps jaune récent. A l'extrémité externe de l'ovaire gauche, une vésicule de Graaf (c'était évidemment celle qui s'était développée à la dernière époque menstruelle) était du volume d'une petite noix. Elle avait à peu près 2 centimètres 1/2 de longueur et 2 centimètres de largeur; elle faisait saillie hors de l'ovaire par les trois quarts de son volume. Elle était remplie d'un caillot sanguin; ses parois étaient épaisses et closes, ses deux membranes bien distinctes.

La membrane interne hypertrophiée présentait, sur la coupe transversale de la vésicule ses plis festonnés, caractéristiques, malgré la distension que lui faisait subir l'épanchement du sang contenu dans sa cavité.

J'emprunte les détails de ce cas intéressant à l'ouvrage de *Clinique médicale sur les maladies des femmes*, dont mes amis et collègues, MM. Bernutz et Goupil, viennent d'enrichir la science (2).

M. le docteur Hélie considère comme des règles l'écoulement san-

---

(1) V. *Recherches sur la structure des trompes utérines, suivies de quelques considérations relatives aux hématocèles rétro-utérines*, in *Journal de la section de médecine de la Société académique de la Loire-Inférieure*, 1858.

(2) T. I, pag. 25-26. Chamerot, Paris, 1860.

guin offert par cette jeune fille pendant sa courte maladie, et il rattache à cette menstruation la vésicule de Graaf remplie d'un caillot sanguin qu'il a trouvé dans l'ovaire gauche. Cependant « la membrane interne hypertrophiée présentait, dit-il, sur la coupe trans-« versale de la vésicule, *ses plis festonnés caractéristiques.* » Or un tel aspect ne s'observe qu'à une époque avancée de l'évolution des corps jaunes; comment donc faire concorder ce caractère avec le fait d'un écoulement menstruel qui ne pouvait pas remonter au delà de cinq jours, puisqu'il n'y avait que six jours accomplis depuis le début de la scarlatine quand la malade succomba?

La seule explication plausible de cette contradiction me semble être la suivante : Les prétendues règles qui ont accompagné la fièvre scarlatine n'étaient qu'une métrorrhagie initiale. La vésicule de Graaf, décrite dans l'observation de l'honorable professeur de Nantes, ne se rattache donc pas à ce flux sanguin symptomatique, c'est celle qui s'était rompue à la dernière époque normale. Si elle renfermait un caillot cruorique récent, c'est parce que, étant encore le siége d'un travail organisateur et le centre d'un appel fluxionnaire, la poussée hémorrhagique s'y est faite plus vive que dans le reste de l'appareil ovarien. Pendant qu'une forte exhalation sanguine avait lieu par la muqueuse utéro-tubaire, il se produisait donc une apoplexie du corps jaune de la dernière menstruation proprement dite.

Malgré cette multiplicité de localisations de l'effort hémorrhagique, malgré la présence d'un foyer jusque dans la vésicule de Graaf, il est évident pour tous ceux qui acceptent les idées modernes que cela ne constitue pas une vraie menstruation; car rien ne prouve qu'il y ait eu déhiscence d'une vésicule et issue d'un œuf. Loin de là, tout concourt à faire penser que ce phénomène capital n'a pas existé concurremment avec l'exhalation sanguine, laquelle n'était en conséquence qu'une métrorrhagie pure et simple.

Les mêmes réflexions s'appliquent à un cas soumis, il y a dix ans, à la Société de biologie, par M. le docteur Laboulbène, et dont notre collègue, M. le docteur Charles Bernard, a également entretenu la Société médicale des hôpitaux.

Obs. VII. — Une jeune femme de 27 ans, forte et bien portante, soigne une de ses sœurs, qui succombe à la variole le 28 novembre. Une autre sœur et un frère, atteints de la même maladie, sont apportés à l'hôpital, où elle entre de son côté pour des accidents semblables ayant débuté

le 26 novembre, à savoir : céphalalgie, douleurs lombaires violentes et sept ou huit vomissements.

Le 29, il survint une éruption mal caractérisée intermédiaire entre une rougeole et une variole. Les douleurs lombaires et sacrées restaient atroces; enfin, dans la soirée et la nuit du 30 novembre, la malade fut prise d'une hémorrhagie utérine abondante et succomba presque subitement dans la soirée du 1er décembre.

Elle avait eu ses règles quinze jours auparavant.

A l'autopsie, on trouva la cavité utérine pleine de caillots sanguins et les trompes remplies chacune par un gros caillot vermiculaire. L'ovaire gauche était transformé en un kyste mélicérique et pileux; quant à l'ovaire droit, long de 4 centimètres et violacé dans son tiers externe, il renfermait dans ce dernier point un caillot sanguin gros comme une petite noix, et n'offrait aucune trace de rupture.

M. Laboulbène fait suivre le récit de ce fait curieux (1) de cette judicieuse réflexion : « L'utérus, dit-il, a paru à MM. Depaul et Blot « différent des utérus à l'état de gestation. Il faut donc attribuer la « terminaison du mal non point à un avortement, mais à une fièvre « éruptive grave (probablement la variole), produisant dans l'utérus « et dans les trompes une hémorrhagie suivie de la mort. »

Il n'existait en effet, ni du côté de la matrice ni du côté de l'ovaire, aucun signe d'une fécondation plus ou moins récente; il serait même difficile de voir chez ce sujet la preuve d'une ovulation, puisqu'il n'y avait pas de déchirure de l'ovaire au niveau de la collection sanguine, bien que l'effort hémorrhagique n'eût précédé que de quelques heures la terminaison fatale. Il est regrettable que l'observation ne donne pas en détail la description de la cavité du foyer sanguin de l'ovaire, et qu'on n'ait pas fait la recherche du corps jaune de la dernière menstruation.

En l'absence de ces renseignements, il m'est défendu de me prononcer catégoriquement sur ce fait; néanmoins je considère comme vraisemblable une apoplexie dans un corps jaune récent, et je me crois autorisé à rapprocher ce cas de celui de l'observation précédente.

Sous le titre d'*Hémorrhagie rachidienne*, notre excellent collègue,

---

(1) Voy. *Comptes rendus et Mémoires de la Société de biologie* pour l'année 1852, t. IV, p. 185 et suiv.

M. le docteur Charles Bernard, a communiqué à la Société de biologie (1) un cas fort insolite dans lequel, entre autres particularités remarquables, on notait aussi l'existence d'un écoulement sanguin venant des parties génitales sans traces de phénomènes menstruels vers les ovaires.

Obs. VIII. — Une femme de 24 ans vient à la Charité quarante-huit heures après le début d'une maladie qui se caractérise par la perte de connaissance, la dilatation des pupilles, la conservation des mouvements, la roideur et le renversement du cou en arrière, des mouvements convulsifs légers et généraux au début, et à la fin une contraction tétanique de tout le corps, des cris fréquents, l'état normal de la circulation et de la respiration.

A l'autopsie on découvre une hémorrhagie rachidienne dans le tissu arachnoïdien, tout le long de la colonne vertébrale et dans la cavité même de l'arachnoïde, le long de la face antérieure de la moelle, principalement à la région dorsale. L'encéphale était fortement congestionné, les poumons gorgés d'un sang noirâtre et visqueux, ainsi que le foie, la rate et les reins. Dans les principaux replis du péritoine existaient une foule de petites hémorrhagies.

« Enfin, du col de l'utérus s'échappait une assez grande quantité de « sang liquide et foncé ; mais, chose importante à signaler, les ovaires « ne présentaient aucune trace du travail congestif qui accompagne « chaque époque menstruelle. »

Le rédacteur de la note insérée aux comptes rendus de la séance ne donne pas d'autres détails sur l'état des organes génitaux internes, mais M. Ch. Bernard, si versé dans l'étude des lésions de l'appareil génital, a déclaré à la Société qu'il avait vainement cherché une vésicule de Graaf récemment ouverte ou même arrivée à son entier développement. Cela me procura l'occasion d'énoncer formellement devant nos collègues en biologie mon opinion sur la signification des prétendues règles qui marquent souvent le début des maladies inflammatoires fébriles et des pyrexies, et de soutenir que le fait déféré à leur appréciation offrait un exemple manifeste d'*épistaxis utérine* : ce fut l'expression dont je me servis alors, non sans exciter quelque surprise parmi les assistants. Je vois avec plaisir que cette manière

(1) Voy. *Comptes rendus et Mémoires de la Société de biologie* pour l'année 1856, t. III, 2e série, p. 65 et 66.

de voir est adoptée par le savant auteur de l'importante communication dont on vient de lire le résumé substantiel.

A part l'intérêt spécial que nous offre ce fait, comme exemple d'épistaxis utérine, il appelle encore l'attention du clinicien par la singularité des autres phénomènes morbides. Quelle est donc cette maladie qui se révèle par des hémorrhagies multiples dans les centres nerveux et ailleurs, et qui tue en deux jours sans autre lésion apparente que de la congestion, des sugillations ecchymotiques et des épanchements de sang plus considérables?

Quand je réfléchis à la marche rapide de ces accidents, je me rappelle aussitôt l'allure d'une fièvre éruptive. Quand je considère ces efforts hémorrhagiques multipliés, je ne puis me défendre de songer à la variole, à une variole qui n'a pas eu le temps d'aboutir à une éruption complète.

Des trois principales fièvres exanthématiques, la variole est celle dont la tendance hémorrhagique est le plus prononcée. Cette tendance se révèle même dans les formes les plus bénignes et les plus atténuées. En tous cas, beaucoup d'affections désignées sous le nom de *purpura febrilis*, et devenues mortelles en deux ou trois jours, ne sont autres que des varioles anormales, sans exanthème.

J'arrive enfin au fait capital de ce mémoire, dont l'observation a été recueillie avec le plus grand soin par M. Cornil, interne dans le service de mon excellent ami, M. le docteur Ch. Lailler.

FIÈVRE TYPHOÏDE ATAXIQUE. MÉTRORRHAGIE INITIALE. ÉPISTAXIS UTÉRINE ET EXPUITION SANGUINOLENTE. MORT LE QUATRIÈME JOUR DE L'HÉMORRHAGIE, LE HUITIÈME DE LA MALADIE. AUTOPSIE : CORPS JAUNE DE TROIS SEMAINES DANS L'OVAIRE DROIT. AUCUNE TRACE DE CORPS JAUNE RÉCENT NI DANS L'UN NI L'AUTRE OVAIRE.

Obs. IX. — S..., domestique, âgée de 26 ans, entre le jeudi 30 janvier à l'hôpital Beaujon, service de M. Lailler, n° 6, salle Sainte-Paule.

Lorsque le soir de son entrée nous vîmes la malade, elle avait le regard inintelligent, elle délirait; il était difficile de la tirer de cet état de subdélirium pour obtenir des réponses aux questions qu'on lui posait. Néanmoins, en attirant son attention par des demandes réitérées, elle sortait de son état et paraissait répondre juste.

C'est ainsi qu'elle nous dit qu'avant sa maladie actuelle, elle avait les pâles couleurs et des dérangements dans ses règles, qui étaient très-irrégulières. Elle ne savait pas du tout, et malgré tous nos efforts, nous

ne pûmes lui faire rappeler l'époque précise de ses dernières règles.

Elle éprouvait depuis quelques jours du malaise et des maux de tête, lorsque le 26 janvier elle fut prise de frisson, de fièvre, de douleurs dans les membres et à la nuque. Ce même jour, dimanche 26 janvier, elle eut une métrorrhagie qui a continué jusqu'à son entrée à l'hôpital, c'est-à-dire pendant quatre jours. Elle ne sait pas si cet écoulement sanguin venait à son époque menstruelle. Ses règles duraient habituellement huit jours; elle n'a pas saigné du nez, elle a seulement craché un peu de sang le 29.

30 janvier. La langue de la malade est très-sèche, fendillée, de couleur rouge brun; les dents sont couvertes de fuliginosités. Ventre ballonné; on voit une petite tache rosée près de l'ombilic, et l'on constate le gargouillement. Elle se plaint de maux de tête et de diarrhée. Le pouls est très-fréquent et petit.

31 janvier. On nous apprend le matin que la malade a déliré toute la nuit et qu'elle a été fort agitée; qu'elle s'est levée, a crié, est montée sur son lit et a décroché ses rideaux. On lui a mis la camisole de force. Elle délire encore et prononce des paroles incohérentes; cependant elle parvient, en faisant quelques efforts pour sortir de cet état, à répondre juste. Le pouls est inégal, à 104 pulsations. La langue moins sèche que la veille. Le ventre est ballonné, sans gargouillement; on voit à sa surface la même tache qu'hier.

(Affusions froides et enveloppement avec drap mouillé.)

Râles sibilants dans les poumons. Elle n'a pas eu de perte de sang par l'utérus depuis la veille.

La malade a été lotionnée et enveloppée le matin et le soir, elle a été plus tranquille pendant et après cette médication.

1er février. A la visite du matin, elle était encore dans son drap mouillé; elle y paraissait très-calme et disait s'y trouver très-bien.

Le pouls était à 116. Elle n'avait pas été à la selle depuis vingt-quatre heures. Langue sèche et dure, couleur acajou.

(Continuer les affusions et l'enveloppement; une bouteille d'eau de Sedlitz.)

2 février. La malade a été plusieurs fois à la selle, elle a été plus calme après son enveloppement, mais elle a toussé pendant la nuit. L'état général tient le milieu et marque le passage entre l'ataxie et l'adynamie; son délire est tranquille; elle est absorbée, mais peut répondre à ce qu'on lui demande.

Le pouls à 124; on constate des soubresauts des tendons à l'avant-bras et à la face. Langue sèche et fuligineuse. Respiration très-accélérée (52 inspirations par minute); l'auscultation fait entendre des râles ronflants et sibilants. On voit sur le ventre plusieurs taches rosées,

dont la plus apparente est celle qui a été notée le jour de l'entrée de la malade à l'hôpital.

(Continuer les affusions et l'enveloppement.)

3 février. Mêmes symptômes que la veille. Les taches du ventre, le gargouillement, sont plus apparents. La poitrine, surtout aux sommets et en avant, est pleine de râles. La malade pousse des plaintes à chaque inspiration.

Le délire est calme ; 160 pulsations, 56 inspirations par minute.

(Supprimer l'enveloppement et les affusions. Eau vineuse, potion cordiale.)

Morte le 3 février à quatre heures du soir.

Autopsie le 5 février à dix heures du matin.

Le sujet n'est pas amaigri, sans rigidité cadavérique.

Le *cerveau* et les méninges ne présentent rien d'anormal.

Les *poumons* étaient congestionnés inégalement.

L'ouverture de l'*intestin grêle* a présenté la lésion des plaques de Peyer désignées habituellement sous le nom de plaques dures (Louis). Ces plaques étaient hypertrophiées, épaisses et dures, saillantes à la surface muqueuse ; celles qui n'avaient pas subi encore un commencement d'ulcération, possédaient une surface lisse, uniforme, de couleur blanc rosé. La surface extérieure de l'intestin grêle était vascularisée à leur niveau. La muqueuse, ou plutôt la plaque de Peyer participait seule à l'hypertrophie. A mesure qu'on s'éloignait du duodénum pour se rapprocher de la valvule iléo-cœcale, on voyait ces plaques ulcérées dans une étendue plus considérable, et sur la dernière, située à la dernière portion de l'intestin grêle ; on voyait des ulcérations irrégulières qui lui donnaient l'aspect gaufré. Sur toutes les autres l'ulcération occupait moins de la moitié de la plaque. Les surfaces ulcérées présentaient des bords durs et saillants, irréguliers ; elles étaient, ainsi que les détritus qui les recouvraient, colorées en jaune par le liquide intestinal. En outre des plaques, les follicules isolés de l'intestin grêle formaient de petites tumeurs blanches ou rosées, dures, pointues ou ombiliquées par une ulcération à leur centre. La structure du tissu des plaques ou des follicules isolés était formée par un grand nombre de jeunes éléments, de noyaux de tissus fibro-plastique, contenant des granulations peu apparentes sans nucléole. Il y avait aussi des éléments allongés du même tissu contenant un noyau. Les capillaires y étaient extrêmement rares. Il n'y avait pas de globules de pus. Les détritus flottant aux bords de l'ulcération contenaient les mêmes éléments, et en outre des cellules de l'épithélium intestinal et des villosités.

La *rate* était grosse et les ganglions tuméfiés.

La membrane *hymen* parfaitement intacte et résistante.

L'*utérus* était assez volumineux pour une fille vierge, le col pointu, saillant dans le vagin, son orifice arrondi très-régulier. Les annexes étaient dans l'état normal le plus parfait, sans congestion ni sur l'ovaire ni sur les trompes.

La cavité du corps de l'utérus contenait du sang, mais sa muqueuse était parfaitement normale, sans hypertrophie et sans vascularisation.

Dans l'ovaire droit se trouvait un corps jaune, assez rapproché de la surface, qui présentait une cicatrice blanche, résistante, et organisée au point où s'était effectuée la sortie de l'œuf. Ce corps jaune était volumineux, aplati, ovalaire, mesurant environ 1 centimètre 1/2 dans son plus grand diamètre. Il contenait très-peu d'un liquide incolore. Sa cavité ne renfermait aucun caillot sanguin ou fibrineux qui fût libre et isolé des parois; on voyait seulement comme dernier vestige de l'apoplexie intravésiculaire, une petite surface oblongue, de couleur brune. La membrane interne de la vésicule qui formait les parois de ce corps jaune était épaisse et dure, d'une belle coloration jaune et plissée dans toute son étendue. Ce corps jaune, remarquable par sa grosseur, eu égard à la virginité de cette jeune fille et à l'état de vacuité de l'utérus, éloignait, par l'état de la cicatrice, par l'épaississement et le plissement de sa membrane, ainsi que par la résorption du caillot, l'idée d'une ovulation récente. Il n'y avait pas de trace d'autre corps jaune, soit dans l'ovaire droit, soit dans le gauche.

En résumé, une jeune femme ressent le 26 janvier les symptômes caractéristiques d'une fièvre typhoïde; le même jour elle est prise d'une métrorrhagie qui se continue jusqu'au 31. La mort a lieu le 3 février, et l'on constate encore du sang retenu dans la cavité utérine. Etait-ce donc le résultat d'une véritable menstruation? Assurément non. S'il en avait été ainsi, on aurait dû rencontrer une vésicule de Graaf récemment rompue, remplie encore d'un caillot cruorique à peine modifié, et dont la membrane interne, n'ayant subi qu'un commencement de transformation régressive, ne devait être ni jaune ni chiffonnée. Or les choses ne se présentèrent pas sous cette forme quand nous fîmes l'autopsie; loin de là, le caillot était tout entier résorbé, la couche pigmentaire d'un jaune brillant était épaisse et plissée sur elle-même. En un mot, le corps jaune correspondant à la dernière menstruation offrait les caractères de ceux qui sont âgés de trois semaines. Cette conviction résulte pour moi, non-seulement de mon expérience personnelle, jointe à celle des anatomistes présents à la nécropsie, mais aussi de la confrontation de notre pièce avec plu-

sieurs autres analogues faisant partie de la collection de M. le docteur Martin-Magron. Cet excellent collègue n'a pas hésité à fixer comme nous à trois semaines environ la date des dernières règles, déterminée d'après ce corps jaune.

Ainsi l'hémorrhagie utérine survenue au début de la fièvre typhoïde chez la malade de M. Lailler, ne correspondait pas à une ovulation, ce n'était donc certainement pas une menstruation, et il serait irrationnel de lui attribuer un autre caractère que celui d'une épistaxis initiale.

§ V. — Corollaires relatifs a la physio-pathologie et a la thérapeutique.

Ce fait est péremptoire et, fût-il isolé, que désormais l'idée principale de ce mémoire serait au-dessus de toute contestation. Il y a positivement des métrorrhagies intercurrentes dans les maladies aiguës qui ne sont pas des menstruations ; seulement je ne suis pas en mesure de déterminer dès à présent la fréquence relative des épistaxis utérines par rapport aux règles proprement dites. Le problème se décompose en deux questions principales ; il s'agit de savoir : 1° quels sont la valeur exacte et le sens de l'influence exercée sur le travail normal de la fonction menstruelle par les diverses maladies aiguës, à leurs différentes périodes, et par conséquent d'assigner à une véritable menstruation sa limite extrême de précocité possible ; 2° quelle est la puissance des maladies aiguës pour produire la fluxion hémorrhagique des organes génitaux internes.

C'était jadis une croyance générale en médecine que les maladies aiguës suspendaient à peu près invariablement la fonction menstruelle. Cependant des flux sanguins ont lieu par les voies génitales dans le cours d'un grand nombre d'affections fébriles, franches ou malignes, indistinctement. M. Hérard, en observateur attentif et judicieux, a relevé le fait et produit un grand nombre d'exemples contradictoires à l'opinion ancienne. Tel est l'incontestable mérite de son œuvre ; mais lorsque, partant de cette donnée expérimentale, notre distingué collègue veut renverser les termes de la proposition antérieurement acceptée dans la science et va jusqu'à dire : « Les maladies chroniques suppriment les règles, les maladies aiguës les « provoquent, » il dépasse, à mon avis, les bornes du vrai et tombe dans une erreur opposée, mais tout aussi réelle que celle de nos pré-

décesseurs, parce qu'il considère à tort toutes les métrorrhagies comme liées au travail menstruel.

Or les nouvelles données introduites dans la question de l'influence des maladies aiguës sur les règles modifieront singulièrement les conclusions qu'on s'était habitué à tirer de la présence ou de l'absence des hémorrhagies par les voies génitales. Dorénavant le médecin devra envisager deux séries de faits : d'une part, l'influence exercée par les maladies aiguës sur l'ovulation et la ponte, avec hémorrhagie accessoire; d'autre part, l'influence de ces mêmes affections sur les métrorrhagies pures et simples.

Relativement au premier point, voici ce que le raisonnement et l'expérience indiquent.

Les maladies aiguës retardent ou avancent les règles suivant le cas, ou bien elles en respectent le cours normal. Elles les retardent quand leur début coïncide à peu près avec l'époque menstruelle. C'est en effet un caractère commun à toutes les maladies aiguës de commencer par une période de concentration, comparable au premier stade d'un accès de fièvre intermittente et très-peu favorable à la production des fluxions hémorrhagiques; car, si le sang abandonne la périphérie cutanée, il ne s'ensuit pas qu'il doive distendre les capillaires viscéraux : les veines et les sinus veineux du plus gros calibre lui fournissent alors un refuge assuré! Si les règles coulent au moment de l'invasion de la fièvre ou de la phlegmasie fébrile, elles peuvent même se supprimer tout à coup, soit définitivement, soit temporairement, selon que la réaction consécutive, analogue à la période d'expansion d'un accès intermittent, sera plus ou moins intense, ou suivant la violence et l'étendue du travail morbide fixé sur un organe quelconque de l'économie.

La chaleur et la turgescence vasculaire de la période d'augment ou d'état d'une maladie aiguë sont-elles modérées, l'éruption menstruelle ne reparaitra pas. Il en sera de même si l'inflammation, localisée dans un viscère, est de nature à déterminer une énergique révulsion par rapport à l'appareil génital, en qui l'effort hémorrhagique et les autres phénomènes de suractivité fonctionnelle tendraient à se produire. C'est, bien entendu, le contraire qui aura lieu dans des conditions opposées.

Les maladies aiguës avancent les règles lorsque leurs premières manifestations ont lieu dans l'intervalle de deux époques, mais assez

loin de la suivante pour que le moment où l'éruption cataméniale devrait se produire ne coïncide pas avec la période de dépression ou de concentration. De combien de jours une véritable menstruation peut-elle être accélérée par le fait d'une maladie aiguë? Quelle est la proportion des cas où l'anticipation a réellement lieu? Ces solutions attendent de nouvelles recherches. Pourtant, si je ne m'abuse, l'anticipation, comme le retard, ne peut guère excéder une semaine et reste souvent inférieure à ce laps de temps.

Enfin, les maladies aiguës n'apportent aucun trouble dans l'époque d'apparition du flux menstruel si elles sont très-modérées tant dans leurs symptômes généraux que dans leurs phénomènes locaux, ou si, étant intense quant à l'appareil fébrile, la réaction coïncide avec le moment du retour régulier des menstrues et ne dépend pas d'une phlegmasie capable d'enchaîner les actes physiologiques qui doivent se passer du côté de l'appareil générateur, en détournant, pour ainsi dire à son profit, la somme des forces vives de l'économie.

Au point de vue de l'action des pyrexies et des phlegmasies pyrétiques sur les métrorrhagies, l'observation et l'induction nous enseignent tout autre chose. Ce n'est plus seulement quelques jours avant une époque cataméniale que l'épistaxis utérine peut se manifester, elle suivra de très-près la menstruation précédente ou se montrera au milieu de l'intervalle de deux époques aussi bien qu'elle le fera peu de temps avant celle qui doit suivre. Même en l'absence de tout travail d'ovulation, la muqueuse utérine reste assez prédisposée aux hémorrhagies capillaires pour qu'une fluxion morbide détermine à ses dépens une exhalation sanguine plus ou moins considérable. Les considérations physio-pathologiques sur le *molimen hæmorrhagicum*, développées à cette occasion par Freind et poursuivies par M. Hérard, ne s'appliquent véritablement qu'aux simples épistaxis. Il est superflu d'en reprendre ici l'exposition; contentons-nous de rappeler que l'hémorrhagie utérine se produira d'autant mieux que la fièvre sera plus violente, et qu'elle s'accompagnera plus particulièrement de troubles du côté de la cavité abdominale, ainsi que cela se passe dans la variole. D'un autre côté, la métrorrhagie, à intensité égale d'appel fluxionnaire, sera d'autant plus abondante que la cause morbide engendrera plus vite l'état dissous du sang et la friabilité des tissus dont l'ensemble nécessaire constitue la diathèse hémorrhagique exquise.

Notre manière de voir sur la nature de certaines prétendues règles anticipantes permettra aussi de corriger les résultats statistiques relatifs à la durée des espaces de temps compris entre les véritables menstruations. Les médecins ont remarqué que l'intervalle d'une époque à une autre est en moyenne de 28 à 30 jours. Cependant Schweig (1) est arrivé à un chiffre inférieur celui de vingt-sept jours 39 centièmes. A la vérité, l'observateur allemand a fait entrer dans son relevé des hémorrhagies manifestement indépendantes de toute ovulation, et qu'il convient, par conséquent, d'éliminer. Ainsi nous voyons figurer à titre de règles des hémorrhagies qui se sont montrées, non pas quinze jours après la dernière époque cataméniale, mais à une distance de dix, de neuf et même de huit jours seulement. En admettant, ce qui est vraisemblable, que l'époque menstruelle ne puisse guère être devancée de plus d'une semaine, par suite de la maturation précoce d'un ovule et de l'excitation anormale des organes sexuels, nous serons conduits à retrancher tous les cas de soi-disant règles hâtives, apparues plus tôt que le vingt et unième jour après la dernière menstruation proprement dite. Or ces cas, dans le tableau dressé par Schweig, sont au nombre de 23, en les soustrayant du nombre total de 478 cas réunis par l'auteur et divisant la somme des jours, égale à 12,828, par 455 nombre restant, on obtient 28j.19 comme valeur moyenne de la révolution cataméniale : chiffre plus concordant avec les recherches précises de M. Brierre de Boismont et avec l'observation journalière des faits.

Enfin, la connaissance des épistaxis utérines simulant les règles, doit nous rendre très-réservés dans l'admission des preuves à l'appui de l'influence des moyens dits emménagogues. Il ne suffira plus d'avoir déterminé un écoulement sanguin par les voies génitales pour se croire autorisé à conclure qu'on a réussi à provoquer une véritable menstruation.

Quand les règles sont depuis longtemps absentes, les médicaments excitateurs de l'appareil génital n'auront bien souvent d'autre résultat que de congestionner celui-ci, tout au plus d'y occasionner une simple exhalation sanguine ; ils resteront sans effet sur le travail d'ovulation. Je n'en excepte pas même l'emploi de l'électricité, dans l'un

---

(1) Roser et Wunderlich, *Medicinische Vierteljahrschrift*, 1844, p. 1, cité par M. E. Littré, trad. de la *Physiologie* de Mueller, t. II, p. 834.

quelconque de ses modes, bien que cet agent soit, dans une foule de circonstances, le meilleur stimulant des fonctions organiques.

Ce n'est pas à dire pour cela que les médications emménagogues soient illusoires, tant s'en faut. Elles sont, au contraire, directement efficaces lorsqu'il ne s'agit que de pousser une éruption menstruelle prête à se faire, mais seulement entravée dans sa marche. J'accorde même qu'elles peuvent aider au retour de la fonction, bien que la formation des ovules se trouve momentanément suspendue; mais alors ce n'est plus que d'une manière lente et détournée, en activant la nutrition, et conséquemment la puissance plastique de l'ovaire. En d'autres termes quelques séances d'électrisation ou quelques doses de sulfure de carbone peuvent bien amener l'hypérémie de l'appareil génital et la rupture consécutive des capillaires de la muqueuse utérine; elles peuvent même, les choses étant prêtes, faire éclater une vésicule et déterminer la ponte, mais elles sont impuissantes à provoquer la formation d'un germe et l'évolution d'un œuf dans un ovaire frappé de stérilité. Seulement si la stérilité est transitoire, si elle dépend d'un défaut d'excitation et de l'absence de matériaux plastiques, l'hypérémie souvent rappelée vers les organes internes de la génération pourra rendre à ces derniers l'activité qui leur manque, maintenir l'habitude des fluxions hémorrhagiques, et rétablir à la longue dans ses conditions normales la fonction élevée et complexe de la menstruation.

CONCLUSIONS.

1° La fonction menstruelle est essentiellement constituée par l'ovulation et la ponte. L'hémorrhagie n'en est qu'un phénomène accessoire, destiné à mettre fin à l'orgasme mensuel de l'appareil génital et à limiter la fécondité humaine.

2° De même que la ponte périodique peut s'effectuer sans exhalation sanguine, de même des fluxions hémorrhagiques peuvent avoir lieu dans l'utérus sans ovulation préalable.

3° Beaucoup de métrorrhagies utérines, prises pour des menstruations anticipées, au début et dans le cours des maladies aiguës, ne sont autre chose que de simples flux sanguins comparables aux épistaxis initiales des fièvres.

4° Cette manière de voir était rendue vraisemblable par des inductions tirées des circonstances suivantes: α. La briéveté excessive

de l'intervalle séparant les prétendues règles intempestives de la dernière époque cataméniale régulière, brièveté qui ne permet pas de croire à la maturation précoce d'un ovule. β. L'apparition d'écoulements sanguins chez des femmes non menstruées, soit en vertu de leur idiosyncrasie, soit parce qu'elles parcourent l'une des périodes du cycle fonctionnel de la reproduction : la grossesse ou la lactation. γ. L'absence des symptômes précurseurs ou concomitants d'une menstruation proprement dite. δ. Le retour précis de la menstruation, durant la maladie ou dans la convalescence, à une date correspondant à la dernière époque menstruelle proprement dite.

5° La proposition formulée ci-dessus est rigoureusement démontrée par l'examen nécroscopique, qui permet de constater tantôt des ovaires exempts de toutes traces de fertilité, tantôt une hémorrhagie récente dans une vésicule déjà ancienne et dégénérée, tantôt enfin un corps jaune avancé dans son évolution et caractéristique d'une ponte de beaucoup antérieure à la dernière exhalation sanguine.

6° La connaissance des épistaxis utérines conduit à rectifier sur quelques points les opinions admises à différentes époques relativement à l'influence réciproque des règles et des maladies aiguës. Si les médecins des siècles précédents exagéraient l'influence contraire des fièvres et des affections fébriles sur l'éruption cataméniale, ce serait également s'éloigner de la vérité que de voir dans ces états morbides une cause presque constante d'anticipation de l'époque menstruelle. L'erreur vient de ce qu'on a confondu alors les épistaxis utérines avec de véritables menstruations.

7° Trois cas peuvent se présenter : les maladies aiguës respectent la fonction menstruelle; elles la suppriment ou elles l'accélèrent. Mais, suivant toute apparence, l'anticipation ne peut guère dépasser une semaine.

8° Les maladies aiguës peuvent, au contraire, déterminer des épistaxis utérines huit jours à peine après la dernière époque, aussi bien que quelques jours seulement avant la future menstruation et dans tout l'intervalle indifféremment.

9° La période des pyrexies la plus féconde en épistaxis utérines est celle de l'invasion. D'ailleurs ces exhalations sanguines peuvent se montrer dans diverses phases des affections pyrétiques. Leur facilité de production et leur abondance sont en rapport avec l'intensité de la maladie, avec la prédominance des déterminations vers les organes

hypogastriques et avec la tendance vers l'état dissous du sang et le ramollissement des tissus d'où résulte la diathèse hémorrhagique.

10° Ainsi les épistaxis utérines se rencontrent plus fréquemment au début des phlegmasies thoraciques et abdominales, des fièvres typhoïdes, des érysipèles ou des éruptions fébriles, et surtout dans la période initiale des fièvres exanthématiques exquises : rougeole, scarlatine et variole.

11° Le diagnostic différentiel de l'epistaxis utérine avec une menstruation véritable se tire de l'ensemble des circonstances énumérées dans nos quatrième et cinquième conclusions.

Le pronostic est généralement sans intérêt, puisque la métrorrhagie symptomatique, rarement inquiétante, n'empêche pas le retour des règles de s'effectuer quelquefois même avant la cessation des phénomènes morbides. L'art n'aurait à intervenir que si l'hémorrhagie utérine devenait assez abondante pour constituer une complication.

12° Cette histoire des épistaxis utérines a pour corollaires la révision des statistiques relatives aux intervalles des époques mensuelles et celle des croyances médicales touchant l'efficacité actuelle des moyens préconisés contre l'aménorrhée.

MÉMOIRE

SUR

LES SIGNES MÉDICO-LÉGAUX

FOURNIS

PAR LES MAINS DES OUVRIERS PIQUEURS, TAILLEURS OU RHABILLEURS

DE PIERRES MEULIÈRES,

Lu à la Société de Biologie, dans sa séance du 4 octobre 1862,

PAR M. LE DOCTEUR A. LABOULBÈNE,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux,
vice-président de la Société de Biologie, etc.

Les caractères qui servent en médecine légale à la constatation de l'identité ont été l'objet, dans ces derniers temps, de travaux du plus grand mérite. M. le professeur Tardieu, en les faisant connaître dans son beau travail *sur les modifications physiques et chimiques que détermine dans certaines parties du corps l'exercice des diverses professions*, a rendu la tâche du médecin-légiste aussi utile que sûre dans la majeure partie des cas où il est consulté. Il ne peut rester qu'à glaner dans le champ exploré par le savant professeur; aussi en venant faire connaître une modification remarquable et spéciale des mains chez les ouvriers qui *taillent* ou *rhabillent les pierres meulières*, notre premier soin doit-il être de rappeler le mémoire où se trouve pour la première fois l'indication de ce signe d'identité.

M. le professeur Tardieu s'exprime ainsi : « On trouve quelquefois, mais non toujours, chez les meuniers de petites taches noirâtres disséminées sur les mains. Elles sont produites par de petites parcelles d'acier qui se détachent du marteau et s'incrustent dans la peau lorsque le meunier taille sa meule (1). »

M. le docteur Maxime Vernois, auquel nous devons un résumé très-complet et de nombreuses recherches sur les caractères *de la main des ouvriers et des artisans*, rappelle au sujet des ouvriers meuniers ce qui a été dit par M. Tardieu et s'exprime ainsi : « *Signes :* Peau des mains, des avant-bras et des diverses parties du corps, cheveux, barbe et vêtements recouverts d'une poussière blanche ; éruptions de diverse nature ; quelquefois on remarque une foule de petits points noirs aux doigts et aux mains et qui produisent souvent une espèce de tatouage indélébile. *Causes :* Poussière de la farine à laquelle ils (ouvriers meuniers) sont constamment exposés ; points noirs formés par de la limaille d'acier, quand on taille ou qu'on pique les meules (2). »

Le signe caractéristique de la profession offert par la main des ouvriers piqueurs ou rhabilleurs de pierres meulières est pathognomonique quand il existe à un degré prononcé. J'avais eu l'occasion en 1852, étant interne de M. le professeur Monneret, alors médecin de l'ancien hôpital de Bon-Secours, de remarquer avec ce cher maître

---

(1) A. Tardieu, *Mémoire sur les modifications physiques et chimiques que détermine dans certaines parties du corps l'exercice des diverses professions, pour servir à la recherche médico-légale de l'identité.* (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 2ᵉ série, t. XLIII, p. 133, 1850.)

(2) M. Vernois, *De la main des ouvriers et des artisans au point de vue de l'hygiène et de la médecine légale.* (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 2ᵉ série, t. XVII, p. 134 et 167, 1862.) M. le docteur Vernois, dans une *note*, renvoie au tome V des *Annales d'hygiène*, et j'avais cru y trouver quelques renseignements importants sur le sujet qui m'occupe ; mais il s'agit d'un rapport sur une éruption causée par de la poussière de froment. On croyait que cette poussière avait été mélangée avec de la poudre d'ortie, l'analyse chimique détruisit cette opinion. Des renseignements pris à Bordeaux firent rapporter l'éruption à la présence de la larve du charançon connu sous le nom d'artisan. (Voy. *Annales d'hygiène publique et de médecine légale.* 1ʳᵉ série, t. V. p. 471. 1831.)

les taches noires ou le tatouage d'un rhabilleur de meules. L'examen anatomique des téguments ne put être fait chez cet ouvrier, mais j'avais gardé le souvenir de cette observation. Aussi lorsque j'ai trouvé récemment dans le service de M. le docteur Noël Guéneau de Mussy, que je supplée en ce moment à l'Hôtel-Dieu, un malade dont les mains offraient une frappante analogie avec celles du malade de l'hôpital Bon-Secours, j'ai annoncé sans hésiter que cet homme avait travaillé ou à la taille ou au rhabillage des pierres meulières. Cette assertion étonna beaucoup de personnes qui suivaient la visite, mais elle était parfaitement exacte, et cet ouvrier me donna les renseignements les plus positifs ainsi qu'aux élèves du service.

Je vais faire connaître l'histoire abrégée du malade qui était arrivé à l'Hôtel-Dieu dans un état de cachexie sénile très-avancé. Il succomba rapidement; j'ai pu étudier avec soin l'état anatomique des mains, et c'est le résultat de cette étude que j'ai l'honneur de communiquer à la Société.

Voici la note qui m'a été remise sur les antécédents du malade par M. L. Duchesne, interne du service et fils d'un hygiéniste distingué.

OBSERVATION.

Le nommé Ducrot (Félix), âgé de 67 ans, né à Guise (Aisne), demeurant rue de la Seine, n° 50, à Belleville, est entré à l'Hôtel-Dieu, salle de l'Ange-Gardien, n° 6, le 24 septembre 1862, dans le service de M. Guéneau de Mussy, suppléé par M. Laboulbène.

Ducrot est d'une constitution ordinaire, mais il paraît beaucoup plus âgé qu'il ne l'est en réalité. Il s'est toujours bien porté; depuis deux ou trois ans au plus, il a senti ses forces s'affaiblir et il est devenu presque impotent sans qu'il puisse attribuer à aucune autre cause qu'aux progrès de l'âge l'état où il est arrivé. Il dit « qu'il est un homme usé.» Il peut à peine se remuer dans son lit; il reste constamment couché, et s'il vient à l'Hôtel-Dieu, ce n'est pas qu'il soit plus malade, mais parce que sa fille, qui est à bout de ressources, ne peut plus le soigner chez elle.

Cet homme offre les signes de la cachexie sénile. Teinte terreuse des téguments qui sont flasques et plissés. Maigreur considérable. Pas de fièvre, mais accablement continuel. Les digestions sont très-lentes, l'appétit diminué, les sens émoussés. L'auscultation du cœur ne fait rien percevoir d'anormal. L'examen de la poitrine ne nous offre aucun ronchus pathologique, le malade éprouve une grande fatigue pour respirer.

Il ne tousse pas et ne crache pas. Les urines sont rendues en petite quantité et ne présentent ni albumine, ni glycose.

Pendant le peu de temps qu'il est resté soumis à notre observation, Ducrot a constamment répété qu'il ne souffrait pas.

Dès le jour de l'entrée, les mains de ce malade nous ont été signalées par M. Laboulbène, qui nous a dit, avant toute question à cet égard, que cet homme était repiqueur ou rhabilleur de pierres meulières. C'était là effectivement la profession de Ducrot, profession qu'il avait exercée pendant toute sa vie, jusqu'à il y a trois ans, époque où la vieillesse l'a contraint à suspendre son travail. Il repiquait les meules avec un fort marteau d'acier taillé en biseau cunéiforme, et il recevait les éclats soit du fer, soit de la pierre, sur les mains et les vêtements. M. Laboulbène s'est fondé, pour établir le diagnostic de la profession, sur un fait qu'il avait déjà vu étant interne de M. Monneret, et qui avait une analogie complète avec le cas actuel.

Les deux mains de Ducrot présentent sur leur face dorsale un tatouage noirâtre et irrégulier: elles sont criblées de petites taches noirâtres, faisant un léger relief, produites par de petites saillies. En touchant les mains, on sent parfaitement à travers la peau de petits corps durs, logés dans les téguments, et placés à une profondeur variable, car ils sont plus ou moins accessibles au toucher, et la coloration en est d'autant plus foncée qu'ils semblent plus superficiels.

La main gauche est beaucoup plus marquée ou criblée que la droite, et cela se comprend très-bien, puisque Ducrot nous dit que prenant le marteau à deux mains, il avait la main gauche plus rapprochée de la tête de l'instrument. Cette main tenait le manche, en présentant au dehors la face dorsale, aussi cette main était plus exposée que la droite aux éclats de la pierre et du marteau. La main droite, au contraire, était la plus rapprochée du corps et la plus éloignée de la tête du marteau pendant le travail.

Il a été impossible de relever les forces du malade, et il s'est éteint le 30 septembre, sans souffrances.

EXAMEN ANATOMIQUE ET CHIMIQUE DES MAINS.

L'autopsie pratiquée par un temps frais ne nous a offert rien de particulier, sinon un état du parenchyme pulmonaire, fréquent chez les ouvriers qui ont respiré longtemps des poussières siliceuses.

Les mains ont été examinées avec soin, et la main gauche a été dessinée (planche Ire, figure 1), puis déposée au musée Dupuytren. Le tatouage noté pendant la vie occupe surtout la face dorsale et externe des quatre derniers doigts, le pouce n'est pas taché; la face dorsale de la ré-

gion métacarpienne offre un grand nombre de grains noirâtres, mais disséminés et espacés.

La main droite est bien moins atteinte que la gauche.

En incisant les téguments pour arriver sur les petits corps saillants, on constate qu'ils sont situés à une profondeur variable, le plus grand nombre se trouve fixé dans l'épaisseur de la peau, deux ou trois seulement ont dépassé le tégument, et sont au-dessous de l'aponévrose, et très-profondément situés.

La grosseur de ces petits corps est variable : les plus volumineux ont 3 millimètres de longueur, les plus petits sont punctiformes et ont à peine 1/2 ou 3/4 de millimètre de diamètre (fig. 2); l'un d'eux (fig. 4) et très-allongé et pointu.

La forme de ces corps étrangers est arrondie ou irrégulièrement polyédrique (figure 2.). Ils sont enveloppés d'une membrane qui les entoure ou qui les enkyste et qui les rend très-adhérents aux téguments dans lesquels ils sont placés. Cette membrane, ou ce kyste d'enveloppe, à 1 millimètre d'épaisseur ; sa coloration est d'une teinte de rouille ou jaunâtre, et rappelant la couleur des peaux de chamois; cette teinte est plus prononcée autour des tissus qui environnent les corps les plus gros. Quand on enlève le kyste d'enveloppe ou qu'on énuclée pour ainsi dire le corps étranger, on trouve que celui-ci est dur, solide, résistant, d'une couleur noirâtre au centre et brun ou rougeâtre à la périphérie. Quelques corpuscules sont faciles à écraser et à désagréger en poudre noirâtre, d'autres sont beaucoup plus durs et ne peuvent être entamés par le scalpel.

Les débris d'un corpuscule portés sous le microscope sont tout à fait amorphes, opaques et irréguliers. Le kyste d'enveloppe est composé de fibres juxtaposées et entre-croisées à angle très-aigu (fig. 3). Ces fibres, après l'action de l'acide acétique, pâlissent beaucoup ; ce sont évidemment des fibres de tissu conjonctif ou lamineux, de nouvelle formation. J'ai examiné un grand nombre de corpuscules et je leur ai toujours trouvé le même aspect ; il en a été de même pour la membrane d'enveloppe. Je dois dire toutefois que le corps allongé (fig. 4) était facile à entamer par le scalpel. Après l'avoir débarrassé de sa membrane d'enveloppe tout à fait pareille à celles dont j'ai déjà parlé, j'ai placé sous le microscope des tranches longitudinales très-minces de ce corps, et je n'ai pas été peu surpris d'y reconnaître des cellules allongées et des clostres de tissu végétal. Ce corps allongé était donc constitué par du tissu végétal, et provenait soit d'un éclat de bois dur, soit d'une épine enfoncée profondément dans les tissus où elle s'était enkystée.

J'ai réuni un grand nombre de corpuscules, et j'ai été au laboratoire de pharmacie de l'Hôtel-Dieu pour essayer, séance tenante, de recon-

naître leur nature. Je voulais m'assurer si ces corps étrangers étaient formés par du fer, ou, au contraire, s'ils étaient constitués par des débris de pierre meulière. La première supposition me paraissait la plus probable.

Les corps ont été placés dans un tube avec de l'acide chlorhydrique, ils ont été chauffés avec précaution, la matière organique a été attaquée et les grains noirâtres se sont dissous. La liqueur a été filtrée et essayée avec divers réactifs.

Avec la solution de tannin, il s'est produit une teinte d'un noir intense; avec le cyanure jaune de potassium et de fer, la couleur produite a été d'un beau bleu de Prusse, et enfin avec la soude il s'est produit un précipité d'un brun foncé, rougeâtre et abondant.

J'en ai conclu que les corpuscules examinés étaient formés par du fer. Du reste, j'ai remis à M. le professeur Berthelot une notable quantité de ces petits corps, et il m'a envoyé à leur sujet la note suivante :

« Mon cher collègue, voici l'analyse que vous m'avez demandée :

« 1° Oxyde de fer et peut-être fer métallique, quantité notable.

« 2° Matière organique.

« Pas de silex. »

Il est donc bien établi que le tatouage des mains des repiqueurs ou rhabilleurs de meules est produit par des corpuscules métalliques.

J'ajouterai, pour terminer cette communication, que j'ai vu récemment pendant un voyage que j'ai fait aux environs de Châlons-sur-Marne, des ouvriers tailleurs de pierres meulières; plusieurs d'entre eux avaient depuis longtemps le tatouage indélébile que j'ai signalé, mais tous ne le présentaient pas. Ce signe professionnel est donc pathognomonique et parfaitement certain quand on le constate, mais le médecin-légiste doit savoir qu'il peut ne pas exister, ainsi du reste que l'a fait remarquer M. le professeur Tardieu (*loc. cit.*, p. 143).

Les douleurs éprouvées par les ouvriers qui reçoivent pendant leur travail des éclats de métal, détachés du marteau cunéiforme qu'ils emploient, ne sont pas très-vives. Ils se bornent à laver la petite plaie si elle laisse suinter quelques gouttes de sang. Ils ne paraissent pas se préoccuper beaucoup du danger des éclats métalliques, la plupart négligent de couvrir leurs yeux de lunettes à verres bleus de grand diamètre, et de mettre des gants appelés *moufles*. Ils travaillent presque toujours les mains nues. L'insouciance de ces ouvriers est extrême et les conseils des maîtres d'établissement échouent trop

souvent contre la paresse du plus grand nombre et le faux amour-propre des autres.

Je conclus de ce qui précède:

1° Que les ouvriers piqueurs ou rhabilleurs de pierres meulières peuvent porter sur les mains un tatouage caractéristique de leur profession, et formé par de petits points noirâtres et saillaints. La main gauche est celle qui en présente le plus;

2° Les saillies noirâtres et les points noirs sont constitués par des fragments ou parcelles d'acier qui se détachent du marteau;

3° Ces parcelles sont arrondies, irrégulièrement polyédriques, et elles sont entourées d'un petit kyste d'enveloppe formé de fibres de tissu conjonctif. L'intérieur de ces parcelles métalliques est noirâtre, leur périphérie est brunâtre et les tissus qui les contiennent ont une légère coloration d'un jaune chamois ou une légère teinte de rouille produite par le métal oxydé;

4° Ce tatouage caractéristique des rhabilleurs de meules est très-long à disparaître. Il est pathognomonique quand il existe.

NOTE ADDITIONNELLE.

Ce mémoire était rédigé quand M. Léon Duchesne, que j'ai eu pour interne à l'Hôtel-Dieu, m'a communiqué, avec une obligeance dont je le remercie sincèrement, les renseignements qui suivent sur deux malades qu'il a été à même d'observer. Ces ouvriers étaient entrés à l'hôpital pour des maladies qui ne pouvaient en aucune manière faire penser à la profession qu'ils avaient exercée.

Premier fait. — Bertringer (François), 67 ans, actuellement peintre en bâtiments, est atteint d'une cirrhose du foie. Ses mains présentent les taches noires et saillantes des ouvriers piqueurs de pierres meulières. Le malade, pressé de questions, est très-étonné qu'on devine qu'il a été meunier. Il est fils d'un meunier. Dès son enfance (6 à 7 ans, dit-il), il s'amusait à repiquer des meules, et il a continué sans interruption jusqu'à l'âge de 26 ans.

Bertringer a cessé le rhabillage des pierres meulières depuis cette époque. Il a eu les mains bien plus criblées de taches qu'il ne les a actuellement; il a pu enlever plusieurs des petits grains noirs avec une épingle. Jamais ces corps étrangers ne l'ont fait souffrir.

J'ai vu ce malade : ses mains sont tout à fait caractéristiques de la profession qu'il a exercée autrefois, les taches noires et saillantes ont persisté depuis une quarantaine d'années.

Deuxième fait. — Beuvange (Jean), 78 ans, est un ancien militaire qui a reçu plusieurs blessures graves, entre autres un coup de sabre sur la tête et un éclat d'obus. Il se plaint depuis six mois de vives douleurs de tête.

Les mains offrent le tatouage des piqueurs de meules. Beuvange est surpris qu'on devine la profession qu'il a exercée depuis l'âge de 7 ans, qu'il a interrompue de 13 à 27 ans, et qu'il a souvent reprise depuis cette époque. Il se rappelle que dès l'âge de 13 ans il avait les mains criblées de parcelles métalliques. Il dit que lorsque l'introduction sous la peau d'un éclat d'acier trop gros le faisait souffrir et produisait un petit écoulement de sang, il se bornait à se laver les mains. Il n'a jamais été incommodé par les grains noirs placés dans les téguments, aucun d'eux n'a produit de petits abcès.

MÉMOIRE

SUR UNE ESPÈCE DE TUMEUR

FORMÉE AUX DÉPENS

DU TISSU DES BULBES DENTAIRES;

lu à la Société de Biologie

PAR

M. le Docteur Charles ROBIN,

Professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Paris, etc.

---

§ I. — Remarques préliminaires.

Les lois naturelles de la naissance et du développement des éléments et des tissus, celles de leur constitution dans les états embryonnaire, adulte et sénile, expliquent en tous points les perturbations que subissent leurs propriétés, ainsi que leurs états accidentels. La production d'une tumeur est une perturbation de la propriété de naître (hypergénèse) dont jouissent les éléments anatomiques, propriété qui n'est pas bornée à la période embryonnaire de la vie, mais se montre encore à l'âge adulte; elle peut de plus donner lieu à l'apparition de certains de ces éléments dans des régions du corps éloignées de celles où ils existent normalement, dans les tissus autres que ceux dont ils font habituellement partie, parce qu'elle se mani-

feste, comme on dit, avec erreur de lieu (hétérotopie plastique ou genèse avec erreur de lieu). Ce dernier fait amène l'apparition d'une tumeur représentée par un tissu différent de celui au sein duquel il est né, mais non de tel ou tel autre tissu. Comme l'hypergénèse porte souvent sur les *éléments accessoires* plutôt que sur l'espèce fondamentale d'un tissu, c'est là encore une cause de différence entre le tissu morbide et celui au milieu duquel il est engendré ; car passant à l'état d'élément fondamental en un point de l'économie où il n'était qu'accessoire, il forme localement un tissu nouveau par rapport à celui dont il dérive. Les changements graduels d'aspect des tumeurs sont une résultante des modifications qui survieunent dans leurs cellules, fibres, matière amorphe et autres éléments, telles que hypertrophie, déformation, altérations de structure, ramollissement, etc.

Les causes de l'envahissement et de l'érosion des tissus sains par les tumeurs sont connues. Leur généralisation n'est autre que le fait même de la naissance d'une tumeur se manifestant dans toutes les parties d'un même système successivement, ou s'opérant successivement aussi par genèse avec *erreur de lieu* dans plusieurs régions où n'existe pas le tissu primitivement devenu le point de départ du mal. La récidive n'est que la répétition de la naissance d'une espèce de produit morbide dont les conditions n'ont pas été changées par l'ablation de la première apparue.

La description des tissus morbides faite à l'aide du microscope, l'étude de leur composition élémentaire et de leur texture, en un mot lorsqu'elle est basée sur la connaissance des caractères correspondants des tissus normaux et du mode de développement de ceux-ci, ne valide point les classifications et les nomenclatures anatomo-pathologiques établies d'après la considération des caractères extérieurs seulement. Elle conduit à des résultats tout autres, imprévus, parce qu'on ne pouvait les prévoir avant d'avoir fait l'examen de la réalité. En cherchant, d'après l'observation de la couleur, de la consistance, du mode de déchirure et autres caractères visibles à l'œil nu, à deviner la nature intime, c'est-à-dire la composition anatomique élémentaire des tumeurs (qui ne peut être constatée qu'avec des instruments amplifiants et à tel ou tel grossissement déterminé), on n'est jamais tombé juste. Désormais, en effet, la description des tumeurs ne peut plus former une étude à part, différente de celle des tissus et des éléments anatomiques; elle en est une extension à des

cas particuliers accidentels, et elle rentre dans celle de chacun de ces tissus et éléments. Ce qui a concouru à tromper à cet égard, c'est que tous les éléments n'étant pas nécessairement le point de départ des productions morbides, et, d'autre part, les *éléments accessoires* d'un tissu pouvant être l'origine de tumeurs, il en résulte que la classification de celles-ci faite séparément n'est ni exactement celle des éléments anatomiques ni tout à fait celle des tissus. Mais il n'en reste pas moins incontestablement démontré que les tumeurs solides sont des *maladies des tissus;* celles qui sont liquides, sous forme de kystes, etc., sont des maladies des *organes* sécréteurs, excréteurs ou de la circulation, généralement précédés de troubles de la nutrition des tissus formant les parois de ces organes.

A l'appui des remarques qui précèdent, j'exposerai les faits suivants relatifs à une espèce de tumeur de la mâchoire jusqu'à présent confondue avec d'autres d'une nature anatomique différente; je veux parler de tumeurs provenant du tissu des bulbes dentaires considérablement hypertrophiés, sans qu'il ait été possible de savoir, jusqu'à présent, si un seul ou plusieurs bulbes prennent part à la formation de ces masses morbides. Mais avant de décrire la texture de ce produit morbide, il importe de rappeler les caractères anatomiques du tissu normal dont il dérive.

§ II. — Sur la constitution du tissu phanérophore.

On sait que de Blainville a donné le nom de *phanères* à des organes siégeant au-dessous de certaines membranes tégumentaires et faisant saillie à l'extérieur, c'est-à-dire aux dents et aux poils, ainsi qu'aux piquants formés d'ivoire que présentent divers animaux. Ces organes ne sont pas intracutanés, ils sont sous-cutanés ou sous-muqueux, soit qu'il s'agisse des follicules des poils ou des follicules dentaires. Ils naissent au-dessous de ces membranes; mais plus tard ils finissent par faire saillie au dehors.

Le tissu qui constitue les bulbes des poils et les bulbes des dents, organes particuliers à la superficie desquels naissent le tissu pileux d'une part, le tissu dentaire d'autre part, a reçu le nom de *tissu phanérophore ou phanérogène* (1). Il est très-différent de celui du derme

(1) *Tissu bulbaire ou phanéripare.* Laurent (*Recherches sur les affi-*



et de celui des papilles. De même, le tissu des poils est différent de celui des ongles, bien qu'il résulte aussi de la juxtaposition et de la soudure de cellules d'abord courtes, puis allongées et très-pâles, nées à la surface du bulbe, résistant bien plus à l'action de la soude, de la potasse et de l'acide sulfurique que les cellules épithéliales qui forment les ongles.

Ce tissu bulbaire ou phanérophore d'une manière générale offre la constitution suivante. Il est formé : 1° d'une substance amorphe finement granuleuse, parsemée d'un très-grand nombre de noyaux régulièrement espacés, qu'on a souvent comparés aux noyaux embryoplastiques, mais qui en sont certainement différents. En effet, ces noyaux sont moins réguliers que les noyaux embryo-plastiques ; ils sont plus petits d'un quart ou de la moitié ; ils sont plus granuleux et plus foncés par conséquent ; ils ne renferment jamais de nucléoles. Voilà quel est l'élément fondamental et caractéristique de ce tissu.

Pour voir combien ce tissu offre [un aspect spécial, il suffit d'examiner les points de jonction des bulbes dentaires, surtout chez les jeunes sujets, ou le point de jonction des bulbes pileux avec le tissu lamineux ambiant ; on constate alors qu'il y a là un changement subit de texture, et que la paroi a une texture différente du tissu qui constitue le bulbe ou renflement qui se trouve au fond du follicule. Dans les bulbes volumineux, comme dans les bulbes des plumes chez les oiseaux et les bulbes des dents chez la plupart des animaux, lorsqu'il se produit des vaisseaux, il y a le long de ces vaisseaux une trame de fibres lamineuses qui s'étend partout où pénètrent ces conduits sanguins, et que par suite on retrouve dans les prolongements très-grêles que ce bulbe dentaire envoie, soit dans les saillies des dents des carnassiers, soit dans les subdivisions des dents des ruminants. Là on trouve des prolongements de ce bulbe et la superficie seulement est représentée par le tissu phanérophore, tandis que le centre est représenté par des vaisseaux, des fibres lamineuses et des nerfs. J'ai dit tout à l'heure que cette trame de tissu lamineux

---

nités et les différences naturelles des matériaux de contexture des animaux, *Annales françaises et étrangères d'anatomie et de physiologie*. Paris, 1838, in-8, t. II, p. 42). *Phanéripare* et *phanérifère* sont des noms hybrides qui doivent être remplacés par ceux de phanérogène ou phanérophore.

qui se trouve vers le centre du bulbe accompagne les vaisseaux lorsqu'il y en a. En effet, il ne faut pas croire qu'il y ait des vaisseaux dans tous les bulbes. Ainsi, les bulbes pileux ne renferment de vaisseaux dans leur épaisseur même que lorsqu'il s'agit des poils très-gros, comme les bulbes pileux des moustaches des carnassiers, etc., ainsi que les bulbes des plumes.

Sur les follicules dentaires, les capillaires ne commencent à se développer que lorsque le bulbe a un diamètre de 1/2 à 1 millimètre, soit qu'il s'agisse des follicules de la première dentition, soit qu'il s'agisse des bulbes de la seconde dentition. On peut voir, sur des bulbes de plus en plus gros, les phases du développement d'une anse vasculaire qui produit un renflement et qui bientôt finit par former une série de mailles à angles mousses qui remplissent le bulbe sans jamais atteindre sa superficie, dont elles sont toujours séparées par une certaine épaisseur de la substance bulbaire. Ce tissu est donc un tissu assez important, non parce qu'il forme des masses considérables, mais parce qu'il occupe une grande étendue de l'économie sous la forme de petits grains conoïdes ou de formes diverses, lorsqu'il s'agit des bulbes dentaires; mais qu'il s'agisse d'un bulbe dentaire ou du bulbe pileux, la texture fondamentale est la même.

Pour l'intelligence des faits dont l'exposé forme le but essentiel de ce travail, il importe d'ajouter aux notions générales précédentes quelques détails concernant spécialement le tissu du bulbe dentaire. Je les extrais de la description que M. Magitot et moi avons donnée de ce tissu d'après des observations qui nous sont propres (1).

§ III. — DESCRIPTION PARTICULIÈRE DU TISSU PROPRE DES BULBES DENTAIRES.

A. — TISSU DU BULBE CHEZ LE FŒTUS.

Ainsi qu'on l'a vu dans le paragraphe précédent, les noyaux qui prennent part à la constitution de ce tissu sont analogues aux éléments embryo-plastiques, mais ils sont d'un gris plus foncé,

(1) Voy. Magitot et Ch. Robin, *Mémoire sur la genèse et le développement des follicules dentaires* (*Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*. Paris, 1860, in-8, p. 301 et suiv.).

moins clairs au centre, parce qu'ils sont plus granuleux; leurs granulations sont grisâtres, assez foncées, à centre peu brillant; ils n'ont pas de nucléole, tandis que les noyaux embryo-plastiques qui leur sont mélangés vers le point de jonction du bulbe avec la paroi en présentent un pour la plupart. Ils sont plus petits, d'une forme ovoïde moins allongée que celle de ces derniers, car ils n'ont que 7 à 8 millièmes de millimètre de long, rarement 9 millièmes; enfin leur contour est plus foncé. Ils sont du reste insolubles dans l'acide acétique, et par leur aspect général se rapprochent beaucoup de ceux qu'on trouve dans le tissu bulbaire des poils et des plumes. Sans être contigus, ils sont rapprochés les uns des autres, et l'intervalle qui les sépare, occupé par la matière amorphe, égale de une à quatre fois leur diamètre, selon les âges et selon les régions du bulbe; c'est ainsi qu'ils sont un peu plus écartés chez les sujets âgés que chez les autres, et davantage aussi vers le bord que vers le centre du bulbe ou de ses saillies. Ces noyaux sont assez généralement disposés parallèlement les uns aux autres et leur grand diamètre est assez communément aussi parallèle à l'axe vertical du bulbe; cette disposition est très-manifeste et très-élégante dans les longs et minces prolongements qui, de la base du bulbe, s'enfoncent dans les divisions de la couronne chez les ruminants, les pachydermes, etc.

La matière amorphe interposée aux noyaux est tenace, élastique, assez résistante sous les aiguilles qui cherchent à la dilacérer. Elle est remarquablement transparente vers la surface du bulbe et dans les prolongements dont il vient d'être question ci-dessus. Elle est parsemée de fines granulations moléculaires qui sont plus abondantes vers le centre qu'à la surface du bulbe. Cette manière amorphe est plus claire, plus transparente chez les animaux récemment tués que chez ceux qui ont atteint ou dépassé la période de rigidité cadavérique. Comme diverses espèces d'éléments anatomiques et de substances amorphes solides ou demi-solides, celle-ci subit après la mort une sorte de coagulation qui la rend finement granuleuse dans des points où elle ne l'était pas auparavant.

Il entre dans la constitution du bulbe de véritables noyaux embryo-plastiques, mais ils se trouvent surtout vers sa base et à l'endroit de sa continuité avec la paroi folliculaire.

Postérieurement à l'apparition des vaisseaux, dont il sera question plus loin, on voit un certain nombre de ces noyaux devenir le centre

autour duquel naissent les corps fibro-plastiques qu'on trouve avec les éléments précédents, au sein du tissu bulbaire à partir du cinquième mois environ de la vie intra-utérine chez l'homme, et qui, plus tard, arrivent à l'état de fibres lamineuses proprement dites.

Ces corps fibro-plastiques, fusiformes ou étoilés, sont assez rares : on les rencontre particulièrement vers la base adhérente du bulbe à l'endroit de sa continuité avec la paroi folliculaire. La génération de ces corps fibro-plastiques s'effectue par suite d'une série de phénomènes d'évolution qui ont pour centre le noyau embryo-plastique.

Sur deux points opposés du noyau, on voit naître un prolongement à contour assez net, mais pâle et délié, sa forme est celle d'un cône dont la base correspond au noyau qu'elle entoure et dont l'extrémité effilée suit une direction rectiligne si la matière qui l'environne est abondante et les noyaux rares, et qui au contraire prend une direction sinueuse et irrégulière si les noyaux sont pressés l'un contr l'autre. Le noyau compris de cette manière entre deux prolongements coniques, devient fusiforme (corps fibro-plastiques fusiformes).

Seulement, il faut remarquer que ce n'est pas aux dépens de la substance du noyau que se forment les prolongements, car ceux-ci se produisent autour de ce dernier comme centre de génération et ce n'est pas lui qui s'allonge. Pour quelques éléments, il en naît sur les différents points de la circonférence du noyau, et celui-ci se trouve bientôt entouré de rayons plus ou moins nombreux (corps fibro-plastiques étoilés) qui se ramifient et s'anastomosent réciproquement. Ils forment ainsi, dans les points où ils existent, et lorsque leur évolution en fibres est achevée, le réseau ou la trame de fibres lamineuses de la pulpe, dans les mailles de laquelle sont mêlés les éléments de l'organe.

Lorsque les corps fibro-plastiques sont arrivés à l'état de fibres lamineuses par suite des phases de leur développement, leur noyau s'atrophie et disparaît, tandis que de nouveaux noyaux subissent au sein de l'organe la même évolution (1).

---

(1) Ce sont les corps fibro-plastiques fusiformes et étoilés que Purkinje et Raschkow apellent (1835) « *granules anguleux réunis par des fils très-déliés de tissu cellulaire.* » C'est la même disposition dont parlent Koelliker, Lent, et Hannover, sous le nom de *cellules étoilées* de la pulpe dentaire.

Un fait digne de remarque dans l'étude de la texture du bulbe chez des sujets d'espèce différentes, mais à des âges correspondants, c'est la complète identité de composition anatomique de cet organe chez les vertébrés, et par suite l'analogie d'aspect de son tissu sous le microscope, quelles que soient d'ailleurs les diversités de forme et de volume. Partout on observe le même mode de distribution des noyaux dans la matière amorphe, le même mode de disposition et de configuration des corps fibro-plastiques, situés au voisinage de la base du bulbe vers le point de la continuité de substance avec la paroi folliculaire. Dans ce dernier point, on constate que le tissu est toujours plus transparent que dans le reste de l'étendue de l'organe, et l'on y rencontre plus facilement les corps fibro-plastiques étoilés, plongés dans une matière amorphe transparente moins granuleuse que dans les autres parties. Enfin on remarque que sur le bord libre du bulbe, le tissu de l'organe offre une transparence plus grande qu'ailleurs, parce que la matière amorphe y prédomine sur les noyaux. Les seules particularités qui, d'un groupe de mammifères à l'autre, méritent d'être notées, c'est que tantôt le tissu offre une grande transparence et que les noyaux ainsi que la matière amorphe sont très-pâles (ruminants); d'autres fois, la matière amorphe est plus granuleuse, les noyaux et corps fusiformes plus foncés (pachydermes); ou bien les corps fibro-plastiques fusiformes ou étoilés, sont vers la base adhérente du bulbe plus nombreux que les noyaux (homme, carnassiers). Mais les caractères généraux de texture sont si analogues qu'il est toujours possible, dans une préparation réunissant toutes les parties composantes d'un follicule, de reconnaître le bulbe à sa constitution spéciale.

B. — Matière amorphe et surface du bulbe chez le foetus.

La matière amorphe, transparente, interposée aux noyaux, les dépasse sur toute la surface du bulbe, dans une épaisseur de un à deux centièmes de millimètre, jusqu'auprès de son adhérence à la paroi. Elle s'avance ainsi comme un vernis relativement épais, au delà de toute la portion du bulbe essentiellement formée de noyaux et de substance amorphe finement granuleuse. Elle est pâle, très-transparente, dépourvue de noyaux et de granulations moléculaires dans toute cette portion qui dépasse ainsi le tissu fondamental du bulbe. C'est dans l'épaisseur de cette couche que naissent les cellules de la

dentine, un peu avant la vascularisation du bulbe pour les follicules de la première dentition et un peu après cette vascularisation au contraire pour ceux de la deuxième dentition; en sorte qu'elle n'est disposée, comme nous venons de le voir, qu'autant que ces cellules ne sont pas encore apparues, ou dans les parties seulement où elles ne sont pas encore nées.

La surface de cette portion de matière amorphe est plus dense que la portion sous-jacente, et se ride facilement par les manœuvres de la préparation en formant des plis très-fins et élégants, qui s'étendent des bords ou du sommet du bulbe vers le milieu de sa surface (1). Il y a continuité de substance entre cette couche superficielle et la matière amorphe sous-jacente. La macération dans l'eau parvient quelquefois à séparer ces deux parties; il est alors possible de la voir sous le microscope détachée du reste de l'organe et flottant dans le liquide de la préparation en lambeaux membraniformes très-délicats, résultat qui tient uniquement à la différence de densité des deux parties et à leur inégale résistance au mode de préparation.

Lorsqu'on dilacère le tissu du bulbe, cette couche superficielle se détache de la portion sous-jacente en lambeaux, d'une transparence extrême, sans granulations ni stries, et trop minces pour qu'on puisse voir deux lignes permettant d'en mesurer l'épaisseur. Elle

---

(1) C'est cette couche qui, depuis Raschkow, a reçu le nom de *membrana præformativa*, d'après l'idée adoptée par beaucoup d'auteurs, mais reconnue fausse depuis, que c'est d'elle que procéderait l'ivoire. (Raschkow, *Meletemata circa mammalium dentium evolutionem*. Vratislaviæ, 1835, in-4, p. 5.) Todd et Bowmann l'ont appelée *transparent homogeneous membrana forming the surface of the dentinal pulp* (*Physiological anatomy. London*, 1847, in-8. p. 176.) Ils la considèrent à tort comme un reste de la réflexion de l'épithélium du sac ou follicule modifié dans sa structure. Markusen a admis à tort aussi que la *membrana præformativa* n'était rien autre que la partie du bulbe changée en os la première. (Sur le développement des dents des mammifères, *Bulletin de l'Académie impériale de Saint-Pétersbourg*, 1850, in-8, t. VIII, p. 314.) Elle n'est point non plus la couche la plus extérieure des cellules de la dentine, comme l'admet Hannover. (*Ueber die Entwickelung und den Bau des Saugethierzahns. Verhandlungen der Kaiserlichen Leopold Carolinischen Akademie der Naturforscher*. Breslau, 1856, in-4, t. XXV, p. 12.)

cesse d'exister où s'arrête la couche amorphe transparente signalée ci-dessus, c'est-à-dire vers la jonction de la base du bulbe à la paroi. Lorsque les cellules de la dentine sont nées et forment une rangée à la surface du bulbe dans la couche de matière amorphe dont elles prennent la place, on voit encore étendu au-dessus d'elles cette portion superficielle plus dense qui peut en être détachée en lambeaux, et qui persiste jusqu'à l'époque de la production de l'émail à la surface libre de la couronne. A ce moment elle disparaît par atrophie graduelle du centre à la périphérie, c'est-à-dire à partir du sommet de chacun des cônes creux ou chapeaux de dentine apparus sur les saillies bulbaires qui la soulèvent et qu'elle tapisse extérieurement tant que l'émail n'est pas encore formé.

La surface libre du bulbe offre donc, tant que la dentine n'est pas encore née, un bord net, bien délimité quoique très-transparent et très-pâle, disposition qui est due à la nature de la couche superficielle de matière amorphe dont nous venons de parler.

C. — Changements qui surviennent avec l'age dans la texture du bulbe.

C'est quelques jours après l'apparition des cellules de la dentine au sommet des bulbes de la première dentition que se développent les vaisseaux dans l'épaisseur de ceux-ci et quelque temps avant au contraire dans les bulbes de la deuxième dentition. C'est un peu après cette vascularisation que se montrent les nerfs dans le bulbe.

En même temps que s'effectuent les phénomènes qui précèdent on constate au sein du bulbe la production d'un grand nombre de fibres lamineuses, résultat de l'évolution ultérieure des corps fibro-plastiques fusiformes et étoilés.

Par suite du passage à l'état de fibres lamineuses des corps fibro-plastiques et de la production incessante de ceux-ci, la consistance du bulbe augmente graduellement.

La multiplication des faisceaux de fibres lamineuses a pour effet non-seulement d'accroître sa résistance, mais encore de diminuer sa transparence, ce qui le rend plus difficile à étudier. Dans l'intervalle de ces faisceaux et dans leur épaisseur, on retrouve un certain nombre de noyaux embryo-plastiques que l'addition d'une goutte d'acide acétique dans la préparation rend plus évidents. La matière amorphe au sein de laquelle ces éléments se trouvent inclus est grisâtre, fine-

ment granuleuse et d'une consistance bien plus considérable chez les sujets âgés que chez les jeunes, circonstance qui concourt à donner au bulbe une résistance qui augmente pendant le cours de la vie.

Ces modifications du bulbe s'accompagnent d'une diminution graduelle de largeur et d'épaisseur, à la fois absolue et relative de cet organe qui s'allonge considérablement à mesure que se développent les racines au-dessous de la couronne dentaire. Cette portion radiculaire du bulbe est grêle et le devient de plus en plus avec l'âge, et cependant elle est difficile à rompre, plus tenace, et plus résistante que la portion qui remplit la cavité de la couronne; car la texture de cet organe offre plusieurs particularités en rapport avec sa forme. Il résulte de ces changements que sur les dents uniradiculaires le bulbe est en forme de massue, à partie rétrécie plus ou moins longue et d'autant plus grêle que le sujet est plus âgé. Sur les dents multicuspidées la partie coronaire du bulbe se prolonge à sa base en autant de portions rétrécies qu'il y a de racines.

Ces prolongements grêles ou radiculaires doivent leur résistance à ce qu'ils sont entièrement formés de fibres lamineuses, réunies en faisceaux ou nappes parallèles, entourant les vaisseaux et les tubes nerveux qui s'y voient encore disposés en faisceaux serrés. L'acide acétique fait découvrir quelques noyaux embryo-plastiques dans ces faisceaux ou nappes de fibres lamineuses. Celles-ci sont accompagnées d'un peu de substance amorphe transparente finement granuleuse qui les empâtent en quelque sorte. Mais dans cette matière amorphe, à ce niveau, on ne trouve pas les noyaux ovoïdes propres au tissu bulbaire. Les fibres lamineuses sont fines, disposées parallèlement les unes aux autres, rectilignes ou peu onduleuses; aussi le tissu du bulbe se déchire facilement dans le sens de sa longueur et plus difficilement en travers.

En suivant ces fibres dans la partie renflée ou coronaire du bulbe, on les voit s'écarter davantage les unes des autres, sous forme de faisceaux lâches ou de nappes, qui s'entre-croisent chaque fois. En même temps on trouve une plus grande quantité de matière amorphe que dans la partie radiculaire du bulbe, fait qui coïncide avec la plus grande mollesse de cette portion coronaire.

Cette matière amorphe est un peu plus ferme que chez le fœtus; elle est un peu plus granuleuse et moins transparente comme nous l'avons dit. Elle dépasse de quelques centièmes de millimètre la por-

tion centrale occupée par les fibres, et forme la partie superficielle du bulbe; mais les anses des vaisseaux capillaires s'avancent jusqu'à sa surface même lorsque l'évolution de chaque dent est achevée. A cette époque aussi, cette substance se trouve directement en contact avec la face profonde de l'ivoire, tandis que, tant que la racine n'a pas atteint toute sa longueur, on trouve entre la substance du bulbe et celle de l'ivoire une rangée de cellules de la dentine. Du reste, sur les dents complétement développées de l'enfant, comme de l'adulte, la portion superficielle de cette matière amorphe est devenue plus dense que la portion sous-jacente; elle se détache en lambeaux membraniformes, minces, transparents, analogues à ceux qu'on sépare de la surface du bulbe avant l'apparition des cellules dentinaires et qu'on a appelés *membrana præformativa*. Seulement, sur les bulbes des dents développées, ces lambeaux se détachent moins facilement et sur une moindre étendue, parce que la matière sous-jacente est plus ferme; en outre leur substance est finement granuleuse; enfin par place elle entraîne des noyaux propres de la substance du bulbe.

La matière amorphe dont il vient d'être fait mention est en effet parsemée de ces noyaux, comme pendant l'état fœtal du bulbe, et l'on en trouve jusqu'à 2 ou 3 millièmes de millimètre de la surface même de la portion coronaire du bulbe, c'est-à-dire presque jusqu'au contact de l'ivoire. Ces noyaux sont plus rares, plus écartés les uns des autres que pendant l'état fœtal; ils sont plus nombreux près de la surface du bulbe que vers la profondeur, où on les voit devenir de plus en plus rares, tandis que les fibres y sont au contraire plus abondantes. Ces noyaux sont du reste semblables à ceux du fœtus, si ce n'est qu'ils sont un peu plus allongés. On remarque aussi que le tissu de la portion coronaire du bulbe est plus mou à sa surface où ils abondent que vers sa profondeur où les fibres prédominent.

D. — Vaisseaux du bulbe.

C'est vers l'époque où le bulbe atteint environ 1/2 ou 3/4 de millimètre de large qu'il commence à devenir vasculaire. On observe d'abord une ou deux anses vasculaires qui s'avancent dans l'épaisseur de sa base; mais déjà sur les bulbes qui ont 1 millimètre seulement ou un peu plus, on voit que de ces anses s'en détachent plusieurs autres, et qu'elles s'avancent vers la surface de l'organe. Elles ne l'atteignent pourtant pas; elles ne pénètrent même pas jusqu'à la

couche superficielle de substance amorphe dépourvue de noyaux, qui forme la surface du bulbe. Tant que la portion coronaire de celui-ci n'est pas recouverte par l'ivoire, l'extrémité des anses reste à 3 ou 4 centièmes de millimètre environ de cette surface.

Une artériole large de 1 à 2 dixièmes de millimètre et ne dépassant guère ce volume à aucun âge de la vie, puis une ou deux veinules correspondantes se voient à la base du bulbe ou de sa partie radiculaire, selon les âges. Au fur et à mesure qu'ils gagnent de la partie la plus étroite du germe dentaire vers sa portion coronaire, les vaisseaux se subdivisent un grand nombre de fois, à des intervalles très-rapprochés. Sur les bulbes encore petits, chaque capillaire afférent ne fait que se recourber en anse près de la surface de l'organe et revient directement gagner le tronc veineux comme capillaire afférent.

Ces dispositions vasculaires, encore d'une grande simplicité, sont, dans l'ensemble des divisions et des anses, d'une extrême élégance. Beaucoup de capillaires se replient en forme de 8 sur eux-mêmes près de leur extrémité en anse, au point où d'efférents ils redeviennent afférents. En outre, ils décrivent des flexuosités ou ondulations courtes et très-rapprochées. L'écartement de ces capillaires est de deux à quatre fois environ leur propre diamètre, et reste à peu près tel pendant toute l'existence du bulbe.

En prenant des follicules de plus en plus volumineux jusqu'à des dents complétement développées, on trouve que, lorsque les anses s'allongent, leurs capillaires communiquent par des branches transversales qui deviennent de plus en plus nombreuses et les divisent ainsi en mailles polygonales à angles arrondis, dont le diamètre est de trois à quatre fois environ celui des capillaires qui les circonscrivent. Leur ensemble est de la plus grande élégance sur les bulbes bien injectés, ou mieux encore sur les bulbes bien congestionnées des animaux asphyxiés ou de certaines dents malades qu'on vient d'extraire. Sur les dents complétement développées des enfants ou des adultes, les anses ou mieux les mailles les plus extérieures s'avancent jusqu'à la surface même qui touche l'ivoire, et n'en sont plus séparées par une certaine épaisseur de substance bulbaire comme avant la genèse de l'ivoire.

La dilacération du tissu amène facilement l'isolement de quelques capillaires et permet de voir que leur structure est la même que dans les autres tissus en général.

L'association de ces nombreux capillaires à la trame précédemment décrite donne au tissu bulbaire une coloration d'un gris rosé, un peu demi-transparent. Cette couleur passe au rouge pourpre ou violacé le plus intense sur les bulbes enflammés, et parfois on y voit en outre des capillaires rompus et là de petits épanchements sanguins formant un très-fin piqueté à la surface ou dans l'épaisseur de l'organe. On peut dans ces circonstances constater de la manière la plus nette la disposition variqueuse avec de courts replis intestiniformes des capillaires distendus par des hématies entassées et cohérentes sans trace de sérum entre elles, comme on le voit en général dans les autres tissus enflammés. Une description peut difficilement donner une idée de l'élégance de cette vascularité et de la précision avec laquelle on parvient à l'observer lorsque l'examen d'un nombre suffisant de pièces finit par faire tomber sur celles qui présentent des circonstances favorables à cette étude.

Il arrive parfois chez l'homme et divers mammifères domestiques qu'on trouve le bulbe d'une dent très-pâle, lorsque, au contraire, celui des dents voisines est congestionné, rougeâtre. Cela s'observe en particulier sur celles de la première dentition dont les racines commencent à s'atrophier pour être remplacées bientôt après. Dans ce cas et chez les animaux morts exsangues, le tissu du bulbe est d'un gris pâle, gélatiniforme, demi-transparent et très-délicat. On ne rencontre alors qu'un petit nombre de capillaires pleins de sang.

E. — Nerfs du bulbe.

On trouve généralement deux faisceaux de tubes nerveux dans chacune des portions radiculaires du bulbe chez l'homme. Il y en a parfois 3 et 4, surtout chez les grands mammifères. Ces faisceaux ne dépassent guère 1 dixième de millimètre en largeur, mais souvent ils n'ont que la moitié de ce diamètre ou un peu plus. Ils sont à peu près rectilignes, écartés les uns des autres, séparés par les vaisseaux et par les faisceaux fibreux dont nous avons parlé. Ils sont formés par des tubes minces, immédiatement contigus les uns aux autres, sans capillaires dans leur épaisseur et entourés d'un très-mince périnèvre qui les tient fortement serrés les uns contre les autres. On peut suivre ces faisceaux jusqu'à la partie coronaire du bulbe et les voir se subdiviser; mais on perd de vue ces subdivisions dans l'épaisseur de celle-ci dont l'opacité empêche de les suivre. Néan-

moins, on peut observer le mode de terminaison d'un certain nombre de ces tubes dans les saillies qui surmontent la partie coronaire du bulbe et qui s'enfoncent dans chacune des saillies correspondantes du bord libre ou de la surface triturante de la couronne dentaire.

Dans les incisives de l'homme et des carnassiers en particulier, la portion coronaire du bulbe aplatie en forme de coin est surmontée d'autant de petits prolongements coniques, grêles, transparents, très-délicats et très-élégants. Ils partent du bord libre ou tranchant du bulbe; il y a deux latéraux, un à chaque angle et un médian qui est le plus long. Chez les ruminants, on trouve aussi des prolongements plus gros et plus longs, qui surmontent la partie coronaire du bulbe des molaires; ils sont très-transparents, et l'on peut y suivre facilement une ou plusieurs anses capillaires et plusieurs tubes minces, légèrement écartés les uns des autres. Ils se terminent de la même manière que chez l'homme et chez les carnassiers.

Chez ces derniers on voit dans chacun de ces prolongements déliés du bord du bulbe une anse capillaire unique, à côté de laquelle rampe un tube nerveux mince. Ce tube n'existe parfois que dans le prolongement du milieu et les autres en manquent. Il se termine à une distance de 3 à 5 centièmes de millimètre environ de l'extrémité de celui-là, tandis que l'anse vasculaire qui le parcourt s'avance jusqu'à son sommet. Avant de se terminer, le tube s'amincit peu à peu, mais sans se subdiviser; son extrémité est disposée en pointe mousse, transparente et difficile à voir, parce que le contenu graisseux réfractant fortement la lumière cesse d'exister un peu avant la terminaison de la paroi même. C'est toujours près des anses vasculaires qu'il faut chercher cette extrémité terminale des tubes nerveux.

F. — Grains calcaires normaux du tissu du bulbe dentaire.

Vers le début de la production de la dentine, le bulbe devient le siége de quelques particularités intéressantes. On voit se produire dans la masse de l'organe de petits amas de substance calcaire, de forme ordinairement sphéroïdale, et d'un diamètre qui peut atteindre 5 à 6 millièmes de millimètre (1). Ces petites masses sont très-bril-

---

(1) Ces grains ont déjà été signalés par Purkinje et Raschkow dans la

lantes et douées d'un indice de réfraction qui se rapproche de celui des gouttes d'huile. Leur nombre est parfois considérable vers le moment de la naissance, c'est-à-dire celui où le travail de la dentification est énergique ; elles sont tout à fait insolubles dans l'alcool, l'éther, le sulfure de carbone ; mais l'acide chlorhydrique, sans les dissoudre complétement, les pâlit et les rend granuleuses. Cette réaction chimique, jointe aux caractères physiques qu'elles présentent, démontre suffisamment qu'elles sont constituées par du phosphate et du carbonate de chaux combiné déjà avec la matière azotée qui s'oppose à leur dissolution complète dans l'acide chlorhydrique.

Ces grains calcaires se retrouvent du reste dans l'épaisseur du tissu bulbaire pendant toute la durée de son existence. On les rencontre chez l'homme disposés à des intervalles irréguliers sur toute la longueur de la partie radiculaire du bulbe ; il y en a quelques-uns çà et là dans sa partie coronaire généralement plus voisins de sa surface que de son centre. Ils sont irrégulièrement sphériques ou ovoïdes et mamelonnés à leur surface. On les observe aussi dans la pulpe dentaire des ruminants et des rongeurs.

Ces grains se retrouvent du reste dans l'épaisseur du tissu bulbaire pendant toute la durée de son existence. On les voit chez l'homme disposés à des intervalles irréguliers sur toute la longueur de la partie radiculaire du bulbe ; il y en a quelques-uns çà et là dans sa partie coronaire généralement plus près de sa surface que de son centre.

§ IV. — Sur les tumeurs auxquelles donne naissance le tissu des bulbes dentaires.

Le tissu décrit dans le paragraphe précédent est assez souvent le point de départ de la production de tumeurs qui sont appelées du nom de tumeurs fibreuses, tumeurs cancéreuses, et d'autres noms encore, qu'on a l'habitude de donner aux produits morbides lorsqu'on s'en tient à l'examen de leurs caractères extérieurs sans les rattacher aux tissus dont ils dérivent par la comparaison de leur structure. Ces tumeurs se rencontrent quelquefois sous la peau et elles conservent

---

pulpe des dents du lièvre, du cochon et du cerf (Raschkow, *loc. cit.*, 1835, p. 5), et Henle dans celle des dents de l'homme adulte (Henle, *Anatomie générale*. Paris, 1843, trad. franç., in-8, t. II, p. 446).

des analogies de texture avec celles que je viens d'indiquer. Elles se rencontrent plus ordinairement dans les mâchoires immédiatement au-dessus du canal dentaire ou à la face profonde des alvéoles.

Elles finissent par produire la distension graduelle des alvéoles et l'amincissement des mâchoires. Elles arrivent à se trouver enkystées en repoussant à la partie inférieure les nerfs et les faisceaux dentaires. Ces tumeurs sont formées de noyaux qui sont toujours un peu plus gros qu'à l'état normal. En même temps ils sont accompagués d'un certain nombre de corps fusiformes.

Dans les tumeurs dont je parle, les concrétions calcaires dont il a été question plus haut augmentent de nombre, à ce point parfois que le produit morbide, au lieu d'avoir une couleur d'un gris rougeâtre qui est la coloration normale du tissu bulbaire, finit par devenir jaunâtre ou d'un gris blanchâtre, quelquefois tournant un peu au jaune orangé, selon que la vascularisation est plus ou moins prononcée. Dans ces cas-là, les tumeurs prennent à la coupe un aspect comparable à celui d'une pomme de terre ou de tout autre corps riche en fécule, par la raison toute simple que l'aspect extérieur est dû à l'accumulation de granules microscopiques arrondis, etc., comme le sont les grains de la fécule. Cette différence de couleur de ces produits morbides varie, soit d'un point à l'autre de la même tumeur, soit d'une phase d'évolution à l'autre de ces produits, soit encore d'un sujet à l'autre; car il y a des sujets chez lesquels il n'y a pas multiplication de ces granules.

Ces différences de coloration n'indiquent nullement une différence de nature; elles indiquent seulement la production exagérée de corps qui se rencontrent normalement dans le tissu bulbaire et qui, dans certaines conditions accidentelles d'hypertrophie énorme de ces bulbes dentaires, se multiplient au point que l'aspect du tissu en est complétement changé, par la raison que les granules finissent par former, en poids et en volume, une masse aussi considérable que celle du tissu mou au sein duquel ils se sont produits.

D'après ce que je viens dire, on voit qu'il existe deux variétés de tumeurs résultent du développement anormal du tissu bulbaire: 1° l'une dans laquelle il n'existe pas de concrétions calcaires, ou s'il en existe, elles ne sont pas plus abondantes que dans le tissu sain adulte dont elles ne modifient pas la couleur; 2° l'autre dans laquelle l'aspect du tissu est complétement changé en raison du nombre des

grains qui parsèment la trame de celui-ci. Je vais rapporter les observations que j'ai faites sur les deux variétés de cette espèce de tumeurs.

A. — Première variété de tumeurs dérivant du tissu des bulbes dentaires.

J'extrais cette description de celle que j'ai publiée il y a quelques années, d'après une tumeur enlevée par M. Letenneur (de Nantes), et que m'avait remise M. Forget, qui l'a présentée à la Société de chirurgie. Voici le résumé des termes dont je me suis servi en lisant cette description à l'Académie de médecine (1) :

Il s'agit ici d'une tumeur qui, examinée simplement à l'œil nu, serait déterminée comme étant une tumeur fibreuse ordinaire, d'une tumeur qui, étudiée par un anatomiste qui ne connaîtrait point les modifications fœtales successives des tissus du bulbe dentaire et de l'organe de l'émail, serait considérée comme une tumeur fibro-plastique proprement dite ; tandis que par la disposition de ses éléments comparativement à ce qu'on voit sur le bulbe à l'état fœtal, cette tumeur peut facilement être reconnue comme offrant une texture analogue à celle de ce dernier.

Cette analogie de texture, jointe aux dispositions anatomiques extérieures, montre qu'il s'agit là d'une tumeur qui dérive manifestement du tissu du bulbe et peut-être en même temps du périoste alvéolo-dentaire. Ce fait montre, en outre, jusqu'à quel point l'hypergénèse d'un tissu peut porter la déformation et l'augmentation de volume des organes qu'il compose et consécutivement la dissociation des organes voisins.

Le tissu des masses morbides qui, par leur réunion, formaient la tumeur, était remarquable par sa couleur d'un gris blanchâtre, assez mat, qui tranchait sur la couleur grisâtre demi-transparente du tissu lamineux unissant les unes aux autres ces masses secondaires arrondies ou ovoïdes. Le tissu pathologique était peu vasculaire ; la coupe était d'aspect homogène, il offrait à la pression une résistance moindre que celle du tissu des tumeurs fibreuses et plus d'élasticité.

---

(1) Ch. Robin, *Sur une variété particulière de tumeur fibreuse provenant du follicule dentaire.* (*Bulletin de l'Académie impériale de médecine.* Paris, 1859, in-8, t. XXIV, p. 1205.)

Ce tissu se déchirait assez facilement dans un sens et se rompait avec difficulté dans le sens opposé. Sa coupe offrait une disposition striée dans le sens où le produit morbide se déchirait aisément, et la déchirure était comme fasciculée, marquée de stries ou de sillons rectilignes, parallèles.

Ces particularités se rencontraient sur le tissu qui entourait les dents, sur celui qui remplissait les cavités alvéolaires des petites masses osseuses isolées et sur des lobules ovoïdes ou arrondis qui se trouvaient comme enveloppés en partie ou en totalité dans les deux plus grosses portions de la tumeur.

La dilacération destinée à rendre ce tissu propre à l'examen sous le microscope le réduisait en petits filaments ou en couches ou lamelles qui offrent une texture toute particulière. On le trouvait composé par une trame de fibres lamineuses, minces, parallèles, peu flexueuses, isolées presque partout, réunies en petits faisceaux onduleux par places. Entre les fibres de cette trame, qui offraient une disposition très-uniforme et très-élégante par sa régularité, on voyait çà et là une petite quantité de matière amorphe finement granuleuse et très-transparente.

Mais ce qui frappait surtout dans ce tissu et lui donnait un aspect tout spécial, c'était la présence entre les fibres d'un grand nombre de noyaux ovoïdes, allongés, assez volumineux, analogues aux noyaux embryo-plastiques. Beaucoup étaient hypertrophiés de manière à être devenus du quart à la moitié plus grands qu'à l'ordinaire, ou à avoir pris une forme presque sphérique.

Quelques rares noyaux possédaient un petit nucléole distinct au milieu des fines granulations moléculaires dont ils étaient parsemés.

Certains des corps fibro-plastiques étaient très-régulièrement fusiformes, très-allongés, à extrémité souvent bifurquée et flexueuse, prolongée même parfois en fibres lamineuses. Mais la plupart étaient des corps fibro-plastiques étoilés, fournissant de deux à quatre et même cinq prolongements pâles sur la périphérie du noyau, comme dans la pulpe dentaire et l'organe de l'émail chez le fœtus. Quelques-uns de ces prolongements étaient manifestement anastomosés comme beaucoup le sont dans le tissu de ces derniers organes. Dans les parties mêmes où ces corps fibro-plastiques étoilés étaient abondants, la plupart des noyaux conservaient leur direction parallèle entre eux et par rapport aux fibres lamineuses complétement développées, for-

mant la trame du tissu. De ces dispositions résultait un aspect très-élégant pour ce dernier dans les points où il était déchiré en couches assez minces et assez larges pour laisser voir cette texture par transparence sur une assez grande étendue.

On remarquait çà et là des proportions du tissu dans lesquelles ces corps fibro-plastiques étaient si abondants que leurs noyaux étaient presque contigus ; là les fibres du tissu lamineux complétement développées, manquaient presque entièrement.

Ce n'est aussi que par la dilacération de ces portions-là qu'on arrivait à reconnaître les éléments qui les constituaient, car avant leur isolement on ne voyait bien que les noyaux entassés, tandis qu'on ne distinguait que difficilement ou partiellement les corps fibro-plastiques. Il en résultait pour les parties du tissu ainsi constituées un aspect général qui se rapprochait un peu de celui que présentent dans certaines tumeurs épithéliales les cellules prismatiques ou de petites cellules polyédriques accumulées ou disposées en d'autres éléments, tels que de la matière amorphe, etc., en couches ou en traînées plus ou moins larges et épaisses.

Mais les portions offrant ces particularités de textures étaient peu étendues : en faisant courir la préparation, on arrivait insensiblement à rencontrer le mode de texture le plus ordinaire, où les fibres lamineuses complétement développées parallèles, peu entre-croisées, sont interposées aux corps fibro-plastiques.

Malgré les particularités précédentes de texture qui changeaient par places restreintes l'aspect général du tissu, il était impossible de ne pas reconnaître les analogies existant entre lui et la pulpe dentaire du fœtus. La trame de fibres lamineuses complétement développées, etc., est seulement bien plus abondante dans ces tumeurs que dans les organes normaux ci-dessus, ce qui donne au tissu de celles-là une opacité bien plus grande sous le microscope, et une teinte blanchâtre, mate à l'œil nu, que la pulpe ne possède pas. En outre, la vascularité du tissu morbide est beaucoup moindre, et la matière amorphe interposée aux éléments est bien moins abondante que dans cette dernière.

Quoi qu'il en soit, l'examen comparatif des deux tissus montre qu'il s'agit manifestement là de tumeurs dérivant des bulbes dentaires, et en conservant la texture caractéristique fondamentale, modifiée, il est vrai, par la surabondance des fibres lamineuses, mais sans in-

tervention d'autres éléments que ceux qui entrent dans la constitution ordinaire du bulbe.

En examinant dans cette tumeur les corps fibro-plastiques isolés, on remarquait de suite que leurs noyaux, comme les noyaux libres, étaient devenus du quart à la moitié plus gros, et même au delà, que dans le tissu normal du bulbe dentaire. Ils y étaient aussi plus granuleux.

La portion de substance qui entourait le noyau était plus large qu'à l'état sain. Elle était mince, transparente, à contour assez tranché, bien qu'irrégulièrement quadrilatère, pentagonale ou triangulaire; selon le nombre et la disposition des prolongements se détachant des parties anguleuses de leur périphérie. Cette substance était finement granuleuse, et notablement plus que dans les corps fibro-plastiques étoilés du bulbe dentaire normal.

Il résultait de ces particularités que ceux de ces corps dont la dilacération nécessaire à leur isolement avait rompu les prolongements en fibres lamineuses près du noyau, donnait à ces portions d'éléments l'aspect général de cellules épithéliales irrégulières et allongées vers leurs angles, comme on en voit quelquefois. Néanmoins, on reconnaissait promptement que ces corps fibro-plastiques étaient bien plus pâles que ne le sont communément les cellules épithéliales, qu'ils offraient un contour moins foncé, puis surtout que beaucoup d'entre eux conservaient encore la totalité ou un certain nombre de leurs prolongements trop manifestement entiers pour que la confusion fût possible. Enfin leur arrangement réciproque, et par rapport à la trame de fibres lamineuses complétement développée, donnait au tissu des caractères très-distincts de ceux que présentent les épithéliums, quels qu'ils soient.

Les tumeurs constituées par des éléments anatomiques offrant les particularités individuelles et de texture précédente ne sont pas extrêmement rares. Après en avoir considéré plusieurs comme étant de simples tumeurs fibreuses ou à corps fusiformes fibro-plastiques, j'en ai déjà examiné deux avant celle-ci dans lesquelles la texture était tellement analogue à celle du bulbe dentaire qu'il était impossible de ne pas les regarder comme provenant d'une hypertrophie considérable du tissu de cet organe, bien que les rapports de la tumeur avec les dents ne fussent pas conservés. La pénétration du tissu dans la profondeur des alvéoles, son adhérence à la face interne

de celles-ci, la manière dont il enveloppait d'une manière immédiate les dents, et se continuait avec le bulbe plongeant dans la cavité de la racine dentaire, étaient autant de caractères qui mettaient hors de doute, dans le cas actuel, la similitude d'origine de ces tumeurs.

Les analogies du tissu avec celui du bulbe dentaire fœtal étaient du reste aussi tranchées que dans les autres cas, sauf toutefois la transparence.

B. — Deuxième variété de tumeurs dérivant du tissu des bulbes dentaires.

J'ai eu occasion d'observer deux exemples de cette variété de tumeurs, tous deux provenant d'ablations faites par M. Nélaton. La seconde de ces tumeurs a été soumise également à l'examen de M. Magitot, qui l'a décrite avec soin et dont j'utiliserai les notes en même temps que les miennes dans les lignes suivantes. Toutes deux se ressemblaient beaucoup, à l'exception d'une différence de volume de près de moitié en faveur de la dernière.

Celle-ci occupait toute la portion de la branche horizontale gauche du maxillaire inférieur qui est en arrière de la première petite molaire ; elle était ovoïde, à grand axe dirigé dans le sens horizontal ; elle mesurait 12 centimètres de long sur 7 de hauteur en y comprenant la portion d'os enlevée dans laquelle elle était comme enkystée et dont elle avait aminci les deux faces en les distendant sous forme de coque à parois flexibles sous le doigt.

Le tissu morbide était, dans les deux cas, situé au-dessus du canal dentaire, repoussé vers le bord inférieur de l'os. Il formait dans la plus grosse tumeur une masse longue de 9 centimètres, haute de 6 centimètres 1/2 et épaisse de 5 centimètres. Ce tissu était d'un blanc jaunâtre, mat, informe, opaque, à coupe homogène, un peu grenue, criant sous le scalpel, de consistance presque cartilagineuse, difficile à déchirer.

L'étude de la composition anatomique de ce tissu y faisait distinguer facilement deux parties distinctes :

1° Une trame représentant la partie essentielle de ce produit au point de vue de sa nature organique ;

2° Un nombre considérable de concrétions constituant une masse plus grande que celle formée par la trame dans laquelle elles étaient éparses, et qui leur était interposée.

1° *La trame* était constituée en proportions à peu près égales par les éléments suivants. Les plus caractéristiques, qui n'étaient pas partout les plus abondants, étaient représentés par une substance homogène, grisâtre, parsemée de fines granulations et d'un certain nombre de petits noyaux ovoïdes semblables à ceux du tissu bulbaire normal. Çà et là aussi l'on voyait quelques noyaux embryo-plastiques ovoïdes, plus volumineux qu'ils ne sont normalement, c'est-à-dire atteignant jusqu'à 13 et 14 millièmes de millimètre de long, et presque tous pourvus d'un ou deux petits nucléoles. Ces éléments remplissaient les intervalles laissés par l'entrecroisement d'assez nombreux faisceaux de fibres lamineuses, soit complétement développées, soit à l'état de corps fibro-plastiques fusiformes et étoilés. Le noyau de ces derniers était également assez volumineux. On ne rencontrait qu'avec difficulté quelques rares vaisseaux capillaires au centre ou à la surface des faisceaux précédents.

Il était facile de reconnaître dans ce tissu les caractères que présente la texture du bulbe dentaire ; toutefois, il renfermait un plus grand nombre de faisceaux fibreux, et était plus granuleux qu'à l'état normal.

2° Les *concrétions calcaires* dont ce tissu était rempli étaient sphériques ou ovoïdes, régulières ou bosselées, et à contour sinueux, parfois formées par la réunion en une seule masse de deux ou plusieurs concrétions plus petites. Leur diamètre variait de 2 ou 3 centièmes de millimètre à un dixième et plus. Comme les concrétions de ce genre, elles réfractaient fortement la lumière, avaient un contour foncé, un centre assez brillant. Elles se dissolvaient dans l'acide chlorhydrique assez lentement et en dégageant assez peu de gaz pour faire penser que le sel calcaire qui les composait principalement était le phosphate de chaux.

Cette tumeur présentait dans son épaisseur deux petites cavités dont le tissu limitant un assez grand nombre de parcelles de tissu spongieux des os friables, dont les ostéoplastes étaient assez facilement reconnaissables. Dans ces cavités existait un liquide visqueux, grisâtre, formé de leucocytes et de cellules épithéliales mélangés, en suspension dans un liquide finement granuleux.

LÈPRE TUBERCULEUSE

ARRIVÉE A LA TROISIÈME PÉRIODE ;

PHTHISIE TUBERCULEUSE ; ACCIDENTS DIVERS ; MORT ; AUTOPSIE ;

Par le Docteur J. B. HILLAIRET,

Médecin de l'hôpital Saint-Louis, etc., etc.

Mon intention était de publier, dans les *Mémoires de la Société de biologie*, une notice assez développée sur la lèpre et ses différentes formes, à l'occasion de cette observation ainsi que de quelques autres faits que j'ai recueillis dans mon service ; mais cette observation est déjà bien longue, et de nouveaux malades sont encore aujourd'hui en cours de traitement. Je me vois donc dans la nécessité d'ajourner cette publication, et de donner seulement l'histoire aussi complète que possible de l'un de mes malades ; on y retrouvera d'ailleurs presque toutes les phases de l'évolution de la lèpre tuberculeuse et anesthétique, que je ne considère en aucune façon, ainsi que j'espère pouvoir le démontrer plus tard, comme deux formes différentes, mais bien comme deux périodes distinctes de la même maladie.

Obs. — Le 28 octobre 1859, D***, homme de couleur (nègre marron), âgé de 33 ans, négociant, originaire de la Martinique, malade depuis 1852, entra pour la seconde fois à l'hôpital Saint-Louis, pavillon Gabrielle, chambre n° 18. D'une constitution assez robuste, de taille moyenne, il a toujours été bien portant autrefois et dit que ses ascendants et collatéraux n'ont jamais présenté les symptômes de la maladie

dont il est atteint. Il ajoute que cette maladie est exceptionnelle à la Martinique et qu'elle ne s'y manifeste jamais que chez des sujets venus d'autres pays où elle est endémique. Il résulte de l'interrogation minutieuse du malade qu'il n'existe dans sa famille aucune maladie constitutionnelle héréditaire quelconque.

Dès l'âge de 15 ans (1842) il commença à aller faire du trafic à l'île de la Trinité, vis-à-vis l'embouchure de l'Orénoque. Ce pays est humide et malsain; l'eau y est mauvaise, et le poisson frais ou fumé forme la principale nourriture d'une certaine classe d'individus. La lèpre tuberculeuse y est endémique. Le malade y faisait d'assez longs séjours; il y était logé et nourri aussi sainement que possible, et sa santé n'éprouva aucune atteinte jusque vers 1851. A cette époque il y contracta un écoulement urétral, puis un chancre, qui guérirent bien l'un et l'autre, spontanément, rapidement, sans aucun phénomène appréciable de syphilis. Malgré les interrogations dirigées dans ce sens, il ne paraît pas que ces deux accidents vénériens puissent en rien se rattacher aux accidents qui se sont développés plus tard.

Vers 1852 D*** commença à éprouver des insomnies fréquentes qui duraient souvent toute la nuit, accompagnées et entretenues par des démangeaisons avec picotements à la peau, principalement à la face et aux membres. Ces insomnies sont un symptôme sur lequel il insiste fortement et qui l'ont tourmenté beaucoup. Des bains furent recommandés pour tout traitement; ils procurèrent un peu de soulagement.

En 1853, toujours tourmenté par ces insomnies, il consulta le médecin en chef de la léproserie de Trinidad, M. Saturne, qui ne soupçonna pas le début de l'éléphantiasis, lui fit pratiquer une saignée et prescrivit les tisanes de salsepareille et de gaïac.

Les insomnies persistant, il revint à la Martinique pour se faire traiter et consulta successivement plusieurs médecins. Le premier, M. le docteur R***, constata sur le visage la présence de quelques taches blanchâtres, mais sans paraître y attacher d'importance. Il crut, dit le malade, à *de l'hypocondrie*, et prescrivit de l'essence de salsepareille iodurée, des bains sulfureux et l'usage des ferrugineux. Au bout de quelque temps, les taches disparurent, mais l'insomnie persista, toujours occasionnée par des démangeaisons.

Vers le commencement de 1854 il se manifesta des symptômes de congestion vers la face avec sensation de bouffées de chaleur. Les mains commencèrent à se gonfler, la voix devint nasonnée, le coryza fréquent, ainsi que des épistaxis abondantes. Des croûtes épaisses se formèrent alors dans les narines, et le malade les extrayait chaque matin. D'ailleurs ces accidents n'occasionnaient aucune douleur, mais seulement une gêne désagréable. A cette époque, le docteur R*** lui fit sus-

pendre le traitement ci-dessus indiqué et le saigna copieusement sans succès.

D***, perdant patience, se décida à aller de son chef aux eaux minérales de Saint-Lucie. Il en revint comme il était parti et consulta, à la Martinique, M. le docteur Rufz qui prescrivit, au dire du malade, une limonade minérale à l'acide nitrique et une saignée. Il était déjà depuis longtemps très-affaibli, et bien que l'évacuation sanguine fût peu abondante, il eut une syncope. Il cessa alors de voir aucun médecin, n'exécuta pas le traitement prescrit et se décida à aller passer les quatre ou cinq derniers mois de l'année à Trinidad, où il n'était pas retourné depuis 1853.

En 1855 il revint à la Martinique. Son état était le même : insomnies, picotements, gonflements des mains, accidents du côté des fosses nasales; en outre, la face et les pieds étaient également tuméfiés. Il avait été obligé de porter des chaussures plus larges, mais ce gonflement des pieds diminuait après quelques heures de repos horizontal.

Un troisième médecin, consulté à la Martinique, prescrivit l'iodure de potassium à la dose de 50 centigrammes par jour. Pendant ce traitement, il se joignit aux symptômes ci-dessus énumérés des douleurs vives dans les membres, des frissons et de la fièvre, accidents qui persistèrent, bien qu'on ait eu la précaution de ne donner l'iodure de potassium que pendant quinze jours par mois, et qui disparurent après la cessation du traitement.

Vers la fin de cette année (1855), après le début du traitement par l'iodure de potassium, des élevures tuberculeuses apparurent à la face dorsale des mains et des pieds, ainsi qu'aux pavillons des oreilles. Les saillies, mamelonnées, étaient assez nombreuses; à leur niveau la peau était devenue insensible aux piqûres et aux irritations mécaniques, mais elle avait conservé, au dire de D***, son aspect normal. Il ajoute que ces tubercules n'avaient été précédés, *in situ*, d'aucune espèce de taches à la peau. Ils n'étaient le siége d'aucune douleur; seulement le matin, au réveil, les articulations étaient un peu roides.

En 1856, il reprend et continue encore le traitement par l'iodure de potassium. De nouveaux tubercules se montrent aux ailes du nez, à son sommet et au reste de la face. Les tubercules antérieurement développés continuent à s'accroître. Arrivés à un certain volume (ils variaient du volume d'une lentille à celui d'un gros pois, selon le malade), ils prenaient une teinte plus noire que celle de la peau, puis celle-ci se rompait; il s'en écoulait un pus ichoreux mêlé de sang noir; plus tard il se faisait à cette place une cicatrice lisse, luisante et unie, de couleur noirâtre. Quelques tubercules se montrèrent à la face antérieure des jambes et suivirent ces diverses périodes. On en cautérisa deux ou trois

avec l'acide nitrique sans modifier beaucoup leur marche naturelle. Pendant ce temps, les mêmes symptômes généraux persistèrent comme les années précédentes ; l'insomnie n'était pas diminuée par l'imminence d'une poussée tuberculeuse et les douleurs arthralgiques (contiguïté et continuité des membres) étaient beaucoup plus fortes.

Le malade croit avoir remarqué que les poussées tuberculeuses, ou plutôt l'accélération dans leur évolution, correspondait surtout aux époques de pleine lune.

En 1857, l'état étant resté le même, D*** cessa momentanément tout traitement pour prendre, après quelques mois de repos, des pilules et du sirop d'hydrocotile *asiatica*, dont l'effet fut très-peu sensible ; il reprit ensuite l'iodure de potassium et arriva ainsi jusqu'en 1858.

1858. A cette époque, n'ayant rien obtenu de tous les traitements qu'il avait suivis, voyant au contraire son mal chaque jour aggravé, il se décida à venir passer quelque temps en France.

Parti de la Martinique le 28 août 1858, il débarqua le 14 septembre suivant. Pendant la traversée, il fut continuellement souffrant ; quelques tubercules nouveaux se montrèrent aux mains, mais le sommeil était bon. Arrivé le 18 septembre, il resta un mois à se reposer, et entra le 18 octobre pour la première fois à Saint-Louis, pavillon Gabrielle.

Les forces étaient assez conservées, l'appétit bon. M. Hardy lui prescrivit du sirop d'iodure de fer (0,02 d'iodure de fer par jour) et des bains, d'abord sulfureux, puis alcalins. M. Devergie ayant succédé à M. Hardy dans le service du pavillon, le 1er janvier 1859, continua d'abord ce traitement, puis lui fit prendre des pilules d'hydrocotyle asiatica à la dose de 2 par jour, dose bientôt élevée successivement à 8. Ce traitement fut continué pendant trois mois. Les tubercules ulcérés étaient pansés avec des plumasseaux de charpie sur lesquels on appliquait une mince couche de la pommade suivante : Axonge, goudron, sulfure de mercure, de chaque 8 grammes ; précipité rouge, turbith minéral, de chaque 4 grammes, qui paraissait hâter la cicatrisation.

Plus tard, sur les conseils de M. Hardy, D***, dont l'état était le même, partit le 4 juillet 1859 pour Bagnères-de-Luchon, où il resta deux mois, prenant chaque jour deux verres d'eau minérale, un bain, une douche et 2 pilules d'iodure ferreux de Blancard, d'après l'ordonnance du docteur Lambron. Les globules lui auraient, dit-il, occasionné quelque malaise ; cependant il se sentait un peu soulagé lorsqu'il revint à Paris, et rentra le 2 octobre 1859 au pavillon Gabrielle, dont j'étais dès lors médecin.

A cette époque, je trouvai le malade dans l'état suivant :

La face et surtout les ailes du nez et les pavillons des oreilles présentent de nombreux tubercules qui soulèvent la peau en formant une

saillie variable de 1 à 3 millimètres et de 1 centimètre de contour à la base en général. La peau sur ces tubercules a conservé sa couleur normale, excepté dans certains points où elle offre des cicatrices lisses, foncées, luisantes, consécutives à des tubercules suppurés. La peau ne glisse pas d'ailleurs sur ces tubercules qui paraissent contenus dans l'épaisseur du derme. Tout le tissu cellulaire sous-cutané de la face est légèrement gonflé ; aussi le visage est-il peu déformé. La physionomie, du reste, n'est aucunement monstrueuse et ne paraît pas avoir été modifiée par le mal, autant qu'on peut en juger sans avoir vu le sujet avant l'invasion de la maladie. Rien ne justifie encore la dénomination de *léontiasis*, de *lèpre léontine* donné à cette affection. L'ensemble des traits est encore assez naturel. Toutefois, le nez présente un aspect particulier qu'il importe de noter : normalement cet organe dans la race nègre est court, déprimé à la base, relevé au sommet et épaté ; or chez D***, la forme est singulièrement exagérée, en ce sens que la base est beaucoup plus affaiblie qu'elle ne l'était autrefois avant le début de la maladie, et que les ailes sont très-fortement augmentées d'épaisseur par la présence des tubercules, ce qui donne à l'organe un aspect particulier caractéristique, et fait penser que la cloison des fosses nasales est très-notablement altérée.

Sur tous les points du visage, soulevés par des tubercules, la peau est insensible aux piqûres et aux excitations mécaniques.

Les mains offrent, de même que les pieds, un gonflement considérable qui n'est aucunement œdémateux, et ne conserve pas l'empreinte du doigt.

Aux mains, les mouvements des doigts sont gênés. On n'y rencontre pas de tubercules distincts; mais il s'est produit autrefois sur divers points de la face dorsale des doigts et des mains des ulcérations dont les cicatrices lisses et luisantes indiquent nettement le siége.

La matrice des ongles est atteinte comme tout le reste du système dermique, et ces organes ont subi des altérations de nutrition et de forme, ils sont épaissis; les couches qui les composent sont écartées et soulevées ; ils sont rompus obliquement à peu de distance de leur point d'émergence du derme, et leur surface a l'aspect ondulé et chagriné d'une écaille d'huître.

La paume des mains ne présente ni tubercules saillants ni cicatrices; elle a conservé à peu près sa sensibilité normale. Les pieds sont, comme les mains, le siége d'un gonflement dur, non œdémateux, plus prononcé à la surface dorsale. La face plantaire est normale et a conservé sa sensibilité. Les orteils sont atteints à un plus faible degré que les doigts; l'altération est la même.

Le tronc semble à peu près exempt de tubercules et de cicatrices, et

n'en aurait jamais été recouvert, au dire du malade; nous en exceptons toutefois la peau de la partie antérieure des jambes et de la face dorsale des avant-bras qui est lisse et luisante, et présente des traces d'anciennes cicatrices.

Les fonctions de nutrition s'exécutent bien; la digestion est bonne; la respiration, normale, n'est guère gênée de temps à autre que par la formation des croûtes épaisses qui obstruent les narines et obligent le malade à respirer par la bouche.

Rien de notable pour la circulation, si ce n'est que le pouls est toujours un peu fréquent à 76-80. Le malade nous parle cependant de deux ou trois petites tumeurs hémorrhoïdales flétries qu'il a eues, dit-il, ponr la première fois bien avant l'époque où il est devenu malade (vers l'âge de 24 ans). Ces hémorrhoïdes se tuméfiaient à intervalles de six mois à un an, devenaient douloureuses, mais jamais elles ne fluaient : des sangsues à l'anus, suivies de fumigations émollientes, de cataplasmes, etc., etc., tel était le traitement chaque fois mis en usage pour les détuméfier. Leur développement n'a aucune relation avec le développement de la maladie actuelle.

Les fonctions de relation sont assez profondément modifiées; les mouvements, à part la gêne que cause le gonflement des extrémités, s'exécutent normalement; la sensibilité générale, au contraire, a subi de fortes atteintes par le fait des lésions de la peau. Ainsi, sur tous les points de l'enveloppe cutanée où se trouvent des tubercules ou des cicatrices, la sensibilité est presque entièrement abolie; elle est seulement diminuée là où le tissu cellulaire sous-cutané est tuméfié, comme aux mains et aux pieds, dans les quelques points où ne siégent pas les tubercules; partout ailleurs elle est normale. C'est ainsi que la peau du visage, de la face dorsale des mains et des pieds, de la face antérieure des jambes et de la partie inférieure de la face postérieure des avant-bras, est ou tout à fait ou en partie seulement privée de sensibilité, en raison des tubercules, des cicatrices tuberculeuses, des indurations du tissu cellulaire sous-cutané qu'on y rencontre, tandis que le cuir chevelu, la peau des bras, de la face antérieure des avant-bras, du tronc et des cuisses, a conservé sa sensibilité normale.

Pour ce qui concerne les sens spéciaux, l'odorat est complétement aboli par le fait d'ulcérations survenues dans les fosses nasales et des croûtes épaisses auxquelles elles donnent lieu; ce sont d'ailleurs les fosses nasales qui, les premières, ont été envahies par la maladie. La cavité buccale, la langue, ont conservé leur sensibilité tactile; le goût est seulement un peu affaibli ; la vue et l'ouïe sont normales.

L'intelligence est intacte, le moral bon. Le malade dit qu'il espère dans le succès des médicaments qu'on lui prescrit, d'autant plus que les

symptômes de sa maladie sont moins alarmants qu'ils ne le sont d'ordinaire sous l'équateur. Il est calme et souvent gai. Parfois il a de l'insomnie ; cependant depuis quelques jours le sommeil est facile et réparateur, bien que, de temps à autre, il éprouve des secousses, des soubresauts qui le réveillent en sursaut.

Les fonctions de reproduction n'ont rien éprouvé de cette excitation extraordinaire que l'on a signalée chez les lépreux ; au contraire, le penchant au coït est diminué, car depuis près de cinq ans le malade ne s'y est pas livré. Les organes génitaux sont intacts ; le pénis est normalement très-développé comme chez les individus de la race nègre.

Dans cet état, je laisse reposer le malade quelques jours et prescris : tisane de chicorée, vin de Bordeaux, 250 grammes ; bains amidonnés, eau de Passy, 1 pilule, extrait thébaïque ; 4 portions.

Le 18 octobre, l'état est le même, et je prescris des pilules de 5 centigrammes d'extrait hydroalcoolique préparé dans le vide, d'hydrocotyle asiatica de Lépine. Je commence par 10 pilules, en augmentant successivement la dose, qui est portée le 28 octobre suivant à 40 pilules par vingt-quatre heures. Je continuai ainsi jusqu'au 7 novembre, sans que le malade en éprouvât aucun malaise, et le 8 novembre je prescrivis 50 pilules. Le 9, je supprimai l'usage de ce médicament qui avait été administré pendant vingt jours : 690 pilules (34 grammes 1/2) avaient été ingérés, et aucun effet appréciable n'avait été produit. Malgré même l'usage de ce moyen, des tubercules avaient commencé à s'ulcérer sur la face dorsale des pieds et des mains, que le malade pansait avec la pommade qui lui avait été précédemment prescrite par M. Devergie.

Prescription : toucher les tubercules ulcérés avec la teinture d'iode ; une cuillerée à bouche de la solution arsenicale suivante : acide arsénieux 10 centigrammes, eau distillée 250 grammes. La dose en est successivement élevée jusqu'au 23 novembre à quatre cuillerées. A cette époque il survint de l'anémie très-grande. L'insomnie était devenue persistante et plus complète.

Prescription : extrait thébaïque 5 centigrammes, vin de Bagnols, eau de Passy, tisane de houblon, viandes rôties, etc.

Le 4 décembre, des frissons apparaissent et se renouvellent les deux jours suivants. Douleurs très-vives dans les fosses nasales et à la gorge. Sulfate de quinine jusqu'au 11, en même temps qu'un gargarisme aluminé.

A cette époque (le 11 décembre), les tubercules des pavillons des oreilles, du nez, de la face dorsale des mains, commencent à se tuméfier et à devenir livides ; puis l'épiderme se soulève, se rompt et laisse couler un pus épais mêlé de sang noir. Cette poussée suppurative est évidemment liée avec les accès intermittents qui ont précédé et qui

n'avaient en aucune façon été modifiées par le sulfate de quinine.
Pansement des ulcères avec la pommade précitée.

Le 15 décembre, les accidents fébriles n'ont plus reparu. Les tubercules ulcérés se détergent. La température atmosphérique étant très-abaissée, le malade garde la chambre. Il a toujours remarqué que les températures froides aggravent sa situation.

Prescription : même pansement des ulcères, une cuillerée à bouche de la solution arsenicale, bon régime fortifiant.

Le 22 décembre, toute la surface du tronc, et principalement la partie antérieure de la poitrine et de l'abdomen, la région lombaire, de même que la partie supérieure des cuisses, se recouvrent d'une éruption de plaques d'un rouge vif de volume et de forme variables, tendant à se confondre entre elles ; quelques-unes, plus petites, sont légèrement acuminées. Çà et là apparaissent quelques pustules légèrement ombiliquées qui se dessèchent promptement et laissent à leur place une légère desquammation. Cette éruption est le siége d'une cuisson insupportable, d'une vive chaleur. Au niveau des plaques et de cette desquammation, anesthésie complète, tandis que dans l'intervalle la sensibilité est conservée.

Le 2 janvier 1860, la voix est redevenue voilée ; les amygdales sont volumineuses, mais leur développement n'est pas suffisant pour expliquer la gêne dans la production de la parole. Il y a un mieux sensible sur la face, le nez et les oreilles. La poussée tuberculeuse s'efface peu à peu et arrive progressivement à dessiccation. Les doigts sont dans le même état que précédemment et la main, malgré l'aspect rugueux qu'elle présente, est lisse, douce au toucher ; elle représente très-bien la peau du serpent qui, malgré son apparence rugueuse, écailleuse, est lisse et douce au toucher.

L'insomnie est toujours la même.

Extrait thébaïque, bains alcalins amidonnés, frictions avec axonge au niveau de la dernière éruption, etc., etc.

Le 9 janvier, la dernière poussée éruptive du tronc et des cuisses se recouvre de petites pellicules blanchâtres qui contrastent vivement avec la coloration noire normale du tégument externe ; elles rappellent par leur aspect les squammes du psoriasis. Les amygdales ont diminué de volume.

Le 19, même état, à cela près que la voix est devenue plus claire et que la chaleur de la peau au niveau de la dernière éruption est devenue normale.

Même prescription.

Le 6 février, il survient une ophthalmie intense de l'œil gauche ; la conjonctive est rouge, vivement injectée, granuleuse ; l'iris est rouge

terne. Violente céphalalgie sus-orbitaire, photophobie et photopsie; pouls fréquent, chaleur à la peau.

10 centigrammes de calomel en dix doses, ventouses scarifiées à la région sus-orbitaire, pommade belladonée sur les paupières, diète, etc., etc.,

Le 7, rougeur plus intense de la conjonctive et de l'iris dont la pupille est déformée et irrégulière; douleur circumorbitaire violente; fièvre intense, pouls à 120; photophobie et photopsie comme la veille. Le malade n'a pas voulu prendre de calomel.

Même traitement que la veille.

Le 8, même état.

Le 9, la rougeur de la conjonctive et de l'iris est moins prononcée. Douleur circumorbitaire moindre; pupille toujours déformée, irrégulière, surtout en haut et en dehors. La lumière artificielle est mieux supportée. Fièvre moins vive.

Même traitement; deux bouillons.

Le 10 février, l'inflammation de l'iris a presque complétement disparu; sa coloration est toujours un peu rougeâtre, terne. Les douleurs ont disparu. L'œil supporte très-bien la lumière, mais la pupille reste toujours déformée; une partie de sa circonférence a certainement contracté des adhérences avec les parties voisines. Cette déformation existe en dehors et en haut.

Deux portions.

Le 26 février, les tubercules de la face deviennent plus prononcés en même temps que de nouveaux tubercules se développent. Toute la peau du visage est recouverte de boutons proéminents qui donnent à la main une sensation de rugosité très-prononcée. Ces tubercules se montrent de même sur le nez; quelques-uns sont violacés, noirâtres. Cette poussée se fait sans fièvre et sans frissons.

Les jours suivants, ces petits tubercules s'ulcèrent à leur sommet et se recouvrent de croûtes jaunâtres épaisses. On ne peut suivre l'évolution du sang qui s'est épanché à la face dorsale du nez, le malade recouvrant cette partie d'une épaisse couche de pommade au turbith et au goudron.

La solution arsenicale, suspendue depuis plusieurs jours, est définitivement supprimée et remplacée par l'huile de foie de morue et le sirop d'iodure de fer. Bains alcalins amidonnés; 3 portions.

Le 4 mars, une ophthalmie se déclare à l'œil droit. La conjonctive, rouge et très-injectée, est aussi très-granuleuse; en même temps l'iris est enflammé, d'une coloration rougeâtre et terne. Douleur circumorbitaire, photophobie, pupille un peu déformée.

Suspendre l'huile de foie de morue et le sirop d'iodure de fer.

10 centigrammes calomel en douze paquets, pommade belladonée, deux bouillons.

Le 5, même état. Même prescription.

Le 8, l'ophthalmie a disparu. Même état des mains et de la face.

Avril. Dans le courant du mois d'avril, les croûtes qui recouvrent les tubercules ulcérés tombent et la face du malade paraît assez nette. On observe des cicatrices blanchâtres sur la face dorsale et les ailes du nez. Les autres tubercules de la peau du visage paraissent moins proéminents. Il existe encore quelques ulcérations aux oreilles, mais elles sont recouvertes de croûtes blanchâtres assez épaisses; les tubercules de la face dorsale des mains sont de même moins proéminents. Les ulcérations onguéales persistent toujours. Enfin, pendant ce mois il survient, à deux reprises différentes, une inflammation des ganglions de l'aisselle gauche, qui suppurent et que l'on est obligé d'inciser.

L'huile de foie de morue et le sirop d'iodure de fer sont prescrits de nouveau, et j'y ajoute des boissons alcalines et des bains alcalins; mais bientôt se manifestent des douleurs d'estomac, et cette médication est de nouveau suspendue.

Le larynx est toujours dans le même état; la voix est très-altérée; les fosses nasales sécrètent abondamment un mucus sanieux épais qui se durcit et donne lieu à la formation de croûtes brunâtres volumineuses qui sont expulsées avec difficulté tous les deux ou trois jours. Ces croûtes, examinées par M. Robin, sont seulement composées de mucus concrété et de sang coagulé.

Le 29 mai, nouvelle poussée tuberculeuse sur le visage et les mains. Suppuration. Pas de fièvre.

Août. Nouvelle poussée. Ulcération et suppuration des tubercules, puis formation de croûtes noirâtres. Les fonctions digestives s'exécutent bien.

Le 1er octobre, il survient un gonflement très-douloureux de l'avant-bras gauche et de toute la partie inférieure du bras dont les ganglions épitrochléens, très-tuméfiés et également douloureux, sont le point de départ; les mouvements de l'avant-bras sur le bras, très-limités, font ressentir de vives souffrances; la peau de ce membre est tendue, œdémateuse, et conserve longtemps l'impression du doigt. La main est également tuméfiée, douloureuse et œdémateuse, ainsi que les doigts; tout mouvement leur est impossible. Les tubercules qui recouvrent ces parties sont gros, ulcérés, et donnent issue à un liquide séreux assez fétide. Pouls à 90, peau chaude, recouverte de sueur; langue blanche, insomnie.

Cataplasmes, frictions avec onguent napolitain, huile de ricin 20 grammes, diète.

Le 2 octobre, le gonflement est plus prononcé. Œdème considérable. Douleur violente. Pas le moindre indice de collection purulente. Les tubercules de la face dorsale de la main suppurent toujours. Même état fébrile. Insomnie.

Même traitement; un bain de bras émollient.

Le 3 octobre, le gonflement est moins prononcé. Les mouvements deviennent plus faciles. La fièvre est moins forte. L'œdème a beaucoup diminué. Aucune trace de collection purulente. Les tubercules de la face dorsale des mains donnent toujours issue à une grande quantité de pus ichoreux fétide.

Deux bouillons, id., id.

Le 4 octobre, l'avant-bras gauche a presque repris son état normal; la main gauche seule est encore le siége d'une tuméfaction assez considérable; ses mouvements sont toujours impossibles. Les ganglions épitrochléens sont toujours un peu tuméfiés et assez durs. L'état fébrile a presque disparu.

Même traitement; une portion.

Le 5 octobre, le membre droit se prend à son tour. Les tubercules de de la face dorsale de la main deviennent volumineux et s'ulcèrent. Œdème de l'avant-bras. On remarque tous les symptômes observés au membre gauche.

Même prescription que pour le membre gauche.

Le 6 octobre, la tuméfaction augmente. L'œdème devient considérable. Douleurs à la pression. Mouvements douloureux. Pas de suppuration.

Même traitement.

Le 7, même état.

Le 8, pas de suppuration de l'avant-bras. Tuméfaction moindre. Douleur moins vive.

Le 12 octobre, tout rentre dans l'état normal. La voix paraît être devenue plus claire; on entend mieux ce que dit le malade.

L'amélioration persiste, et le malade reste dans un assez bon état pendant quelque temps.

Le 12 novembre, pendant la nuit survient un frisson qui dure deux heures environ, suivi de fièvre intense avec céphalalgie, mais sans vomissements. Le matin, à la visite, je trouve le malade très-fatigué, présentant un gonflement assez considérable de la lèvre supérieure de la joue gauche. Les paupières gauches sont également gonflées et douloureuses à la pression; en outre, on remarque sur ces diverses parties, et principalement sur la face dorsale du nez, de grosses vésicules contenant une sérosité claire et transparente. Le pouls est à 112, fort, plein; la peau est sèche, aride, la langue blanche, recouverte d'un enduit

épais. Eu égard au gonflement des parties, à la présence des vésicules, à la sensibilité vive au toucher, il s'agissait bien d'un érysipèle. La coloration faisait ici défaut.

Suppression du traitement. Eau de Sedlitz, onctions avec axonge, diète.

Le 13, le gonflement est augmenté. L'œil gauche est complétement caché par l'énorme distension des paupières.

Même prescription.

Le 14, la tuméfaction a gagné le côté droit de la face. Même état du pouls. Pas de délire.

Eau de Sedlitz.

Les 15, 16 et 17, l'érysipèle d'abord stationnaire tend à disparaître.

Le 19, le visage est revenu à son état normal. Le pouls ne marque plus que 65 pulsations. L'appétit a reparu.

Deux portions.

Le 24, le malade reprend son traitement.

Le 23 décembre, il se plaint d'éprouver depuis deux ou trois jours une forte fièvre caractérisée par un frisson initial assez intense au début, d'une assez courte durée, suivi bientôt d'une chaleur excessive avec céphalalgie, puis de quelques sueurs. L'accès dure trois heures environ. Au moment de la visite, pas de fièvre, pouls normal.

75 centigrammes sulfate de quinine en trois fois.

Le 24, la fièvre a reparu avec la même intensité. Les tubercules ne paraissent pas avoir augmenté de volume.

Continuation du traitement.

Le 25, nouvelle poussée érysipélateuse au visage. Face tuméfiée, douloureuse au toucher, principalement sur le front. Les paupières œdématiées recouvrent complétement les yeux. Quelques bulles se montrent sur les surfaces érysipélateuses; elles sont transparentes, contiennent un liquide clair. Le pouls à 94 est fort développé; langue sèche, céphalalgie, insomnie.

Suppression du sulfate de quinine, onctions avec axonge, deux bouillons, deux potages.

Le 26, pas d'accès fébrile. Pouls à 96. Même état que la veille. L'érysipèle s'étend vers le cuir chevelu. Insomnie, un peu d'agitation.

Même prescription, lavement, purgatif.

Le 27, la tuméfaction du visage a diminué. La douleur est moindre sous la pression. Le pouls est moins fréquent, à 90 pulsations. Céphalalgie très-affaiblie. Langue humide sur les bords et à la pointe.

Deux bouillons, deux potages.

Le 28, l'érysipèle a presque complétement disparu sur le visage et le cuir chevelu. Le visage est revenu à son état normal. Les bulles se sont

desséchées, flétries et n'ont pas suppuré. Pouls à 65. Chaleur de la peau normale. Quelques heures de sommeil. Appétit revenu.

Une portion.

Vers le 1er janvier 1861, il survient une tuméfaction dans l'aisselle droite avec suppuration et décollement de la peau. Le pus s'écoule par un trajet fistuleux les jours suivants, et le 4 janvier apparaît un écoulement purulent par l'oreille droite, sans douleur manifeste et sans réaction. Un peu d'anorexie et de l'insomnie. Cet état persiste quelques jours.

Le 9 janvier, le malade va mieux. L'écoulement de l'oreille droite est notablement diminué. Des croûtes qui s'étaient également développées sur les lèvres se détendent et tombent. Absence de fièvre.

Le 31 janvier, le malade se plaint pour la première fois d'éprouver de la douleur au coude droit où l'on découvre un ulcère fongueux de forme circulaire, de 4 centimètres de diamètre environ. L'ulcère, à bords durs et relevés, à fond rose pâle, présente à sa partie centrale une perforation profonde qui s'étend presque jusqu'à l'os. Autour de cette perforation les téguments sont décollés dans une étendue assez considérable.

Au coude gauche on rencontre une ulcération symétrique, mais large, dont la circonférence est plus molle; le fond a la même coloration, et il n'y existe pas de perforation centrale comme sur celui du coude droit, qui est complétement insensible même aux attouchements un peu rudes, tandis que celui du coude gauche a conservé encore un peu de sensibilité. Les ulcères persistent.

Le 25 février 1861, le malade accuse de la fièvre depuis deux jours; transpiration abondante à la partie supérieure du corps dans la journée d'hier et cette nuit; un peu de diarrhée qui tend à diminuer; quelques coliques; les ulcères des coudes sont toujours dans le même état.

Eau de riz, sirop de coings, bismuth; cautérisation des ulcères des coudes avec la teinture d'iode.

A partir du 28, tous les soirs accès de fièvre et transpiration à la partie supérieure du corps. Le malade se plaint d'avoir les mains presque toujours glacées; quelques coliques; diarrhée médiocre avec expulsion de matières sanguinolentes; pas de vomissements, mais douleurs très-vives à la région épigastrique.

La respiration est difficile, bruyante parfois et principalement le soir. Or le malade est pris quelquefois d'oppression; pas de toux ni expectoration; un peu de douleur à la gorge. Le malade rejette de temps en temps par la bouche des croûtes volumineuses, dures et à demi desséchées qui viennent vraisemblablement du larynx; la voix est très-en-

rouée; urines chargées, rouges et épaisses; sommeil lourd et de courte durée. Le malade se sent comme brisé le matin quand il se lève.

A l'auscultation, rudesse de la respiration; quelques craquements secs au sommet des deux côtés en avant et en arrière; pas de matité notable.

Depuis l'écoulement du conduit auditif, l'ouïe est très-affaiblie de ce côté et accompagnée de bourdonnements incessants, mais légers; la vue est également affaiblie; le malade ne peut lire pendant quelque temps sans voir les objets se brouiller devant lui; l'odorat, très-affaibli par suite de l'obstruction des fosses nasales par des croûtes abondantes; état moral bon.

Rien d'ailleurs à noter de particulier, si ce n'est que l'épaississement de la peau, et la sensation de roideur éprouvée par le malade augmente de jour en jour.

Les anciennes ulcérations des coudes sont à peine modifiées; il ne s'en est pas formé de nouvelles. L'anesthésie persiste sur les tubercules et les ulcérations.

Du 1er au 7 mars, le malade éprouve deux accès de fièvre chaque jour, l'un de trois à cinq heures du matin, l'autre de trois à six heures et demie du soir.

Le 9, il se plaint de froid aux pieds et aux mains; les ulcérations des coudes sont dans un état satisfaisant et en bonne voie de cicatrisation; leur aspect est franchement rosé; les bords n'en sont pas décollés. Une ulcération qui s'est développée au niveau d'un ancien décollement de l'aisselle droite tend à gagner du terrain; il s'est formé un vaste trajet fistuleux à travers les ganglions axillaires, dans lequel on introduit une mèche à séton; engourdissement et lassitude générale.

Le 12 mars, une incision est pratiquée dans le creux de l'aisselle pour débrider largement et fournir une issue facile au pus qui s'accumulait. Les ulcérations des coudes s'améliorent de jour en jour.

Frissons et légers accès de fièvre chaque jour dans l'après-midi, dont la durée est de cinq à six heures; rien de nouveau d'ailleurs.

Les 15 et 16 mars, le malade se trouve mieux, il a eu encore un peu de fièvre la veille et du refroidissement des extrémités; état général plus satisfaisant. Les ulcérations des coudes s'améliorent; la fièvre d'accès ne cède pas au sulfate de quinine. Nouvelle poussée à la face dorsale des mains, où l'on trouve des pustules phlysaciées, ainsi que sur les doigts.

Du 18 au 28 mars, rien de nouveau; mouvements fébriles le soir; diarrhée; suppuration abondante de l'aisselle droite, affaiblissement progressif; surdité et bourdonnements avec élancement dans l'oreille

gauche, sans écoulement, ce qui fait craindre une poussée tuberculeuse dans le conduit auditif.

L'ulcère du coude gauche entièrement cicatrisé, celui du coude droit est en bonne voie de guérison; la fièvre persiste.

Le 29, même accès fébrile durant trois et quatre heures avec frissons et transpiration abondante à la partie supérieure du corps et sur les bras, mais non sur les avant-bras et les mains. La suppuration est toujours abondante dans l'aisselle, où il n'existe plus de clapiers; l'ulcération du coude droit diminue sensiblement; le jettage des narines est toujours le même; le malade en expulse tous les matins des croûtes volumineuses; le dévoiement a cessé; l'appétit est conservé le matin; le visage est moins boursoufflé; une nouvelle poussée de pustules phlysaciées se fait sur la face dorsale des doigts.

Oppression, un peu de toux; l'aphonie augmente; de temps en temps le malade rejette, principalement le matin, par la gorge des matières analogues à du sang coagulé mêlé de mucus qui, dit-il, viennent directement du larynx; la gorge est d'ailleurs aride, sèche. On constate à l'examen une ulcération profonde à fond et bords grisâtres sur la paroi postérieure du pharynx, d'où vraisemblablement proviennent en grande partie les croûtes épaisses rejetées par la bouche et que le malade croit provenir du larynx.

Amaigrissement et affaiblissement progressif; l'ouïe s'affaiblit également; bourdonnements d'oreille et céphalalgie; sommeil entrecoupé; membres engourdis et douloureux la nuit quand le malade se réveille; affaiblissement musculaire généralisé; persistance de l'anasthésie; état mental excellent.

Le 4 avril, la fièvre a un peu diminué; la plaie du coude droit va de mieux en mieux; suppuration persistante dans l'aisselle droite. Il survient une nouvelle poussée de pustules qui s'ulcèrent à mesure au bord de la main droite.

Le 8, on observe une tumeur assez volumineuse qui se développe dans l'aine droite; fièvre persistante le soir; même état de la respiration; craquements un peu plus humides au sommet des deux poumons en avant et en arrière.

Du 15 au 29, l'adénite inguinale persiste indolente et volumineuse; il se fait aux membres inférieurs une nouvelle poussée de phlyctènes qui se déchirent facilement et laissent à nu de petites excoriations superficielles irrégulièrement arrondies qui se dessèchent promptement. Les testicules, notablement diminués de volume et presque atrophiés, acquièrent une sensibilité extrême.

Le 30, il se fait une ulcération assez large sur le bord externe de la main droite.

Le 5 mai, les ganglions sous-maxillaires du côté gauche s'engorgent et deviennent douloureux.

Les jours suivants, l'état est le même, il survient seulement à l'anus un bourrelet hémorrhoïdal volumineux et douloureux; de nouveaux ganglions se développent dans l'aine droite.

Le 8 juin, on aperçoit à la partie antérieure de la région sus-hyoïdienne un abcès du volume d'une grosse noix qui est immédiatement incisé, et duquel il s'écoule une assez grande quantité de pus; malgré ces suppurations abondantes, le malade se soutient assez bien; l'appétit est bon.

Les jours suivants, il se fait une amélioration sensible dans l'état du malade. La suppuration diminue de tous côtés et tend à se tarir, et le 23 juin, il se lève déjà depuis cinq à six jours pendant quelques heures. Les ulcérations sont cicatrisées ou en voie de cicatrisation aux sourcils, aux oreilles et aux coudes; mieux sensible.

Cet état persiste jusqu'au 9 juillet, époque à laquelle il survient de nouveau de la fièvre.

Le 13 juillet. Depuis quelques jours le malade se plaint de frissons intenses et d'une fièvre assez forte, et l'on voit se produire sur l'aile gauche du nez, sur le côté gauche de la région calcanéenne, sur l'extrémité antérieure du cinquième métatarsien gauche, sur le bord droit de l'extrémité antérieure du cinquième métatarsien droit, des petites hémorrhagies sus-épidermiques qui soulèvent l'épiderme en forme d'ampoules aplaties et étalées.

L'état général est mauvais; le malade n'a ni appétit ni sommeil; pas de diarrhée; même état de la poitrine.

Le 20 juillet. L'épiderme, détaché au niveau de ces phlyctènes hémorrhagiques, laisse à nu d'assez larges ulcérations superficielles d'un rouge vif. Une nouvelle phlyctène sanguinolente s'est développée au médius de la main droite.

L'état général est toujours le même.

Le 31 juillet. Quelques escarres se forment sur les ulcérations ci-dessus décrites. L'amaigrissement augmente. La peau, dans les points où n'existent pas les ulcérations, notamment sur les mains et la face dorsale des avant-bras, aux jambes, etc., etc., etc., est lisse, luisante, tendue, collée sur les os, assez grasse, et ressemble assez bien, à la vue et au toucher superficiel, à la peau d'un serpent.

Le 3 août. M. Moura-Bourouillou fait un premier examen très-incomplet du larynx à l'aide du laryngoscope, et aperçoit des tubercules sur l'épiglotte qui forme un énorme bourrelet inégal.

Le 8 août. A un second examen que le malade supporte beaucoup mieux, l'épiglotte apparaît parfaitement, et a l'aspect d'un gros tuber-

cule grisâtre bilobé, dont le lobe droit est beaucoup plus volumineux que le gauche; son pourtour est recouvert d'ulcérations qui ont un aspect vermeil; les cordes vocales, infiltrées de matière lépro-tuberculeuse, sont également légèrement ulcérées, et présentent le même aspect que le pourtour de l'épiglotte.

L'état général abattu, bon; parfois seulement un peu de fièvre le soir.

Le 12. Par une température très-chaude, le malade se trouve sensiblement mieux et peut descendre au jardin dans la journée.

Le 20. Les ulcérations du pourtour des oreilles se sont rouvertes de nouveau, et donnent lieu à une sécrétion jaunâtre, gluante, toute particulière, ressemblant au liquide des gommes syphilitiques. Les ulcérations qui existent depuis longtemps aux pieds se cicatrisent bien.

Tous les soirs, léger mouvement fébrile depuis plusieurs jours.

Le 24. Une ulcération apparaît sur la cornée droite. Le malade a eu de la fièvre presque toute la journée, ainsi que le 25.

Le 26, on aperçoit un abcès qui se développe dans l'aisselle gauche, et qui est ouvert. Les jours suivants, il donne issue à du pus d'abord bien lié, puis bientôt après séreux.

Le 15 septembre. Les plaies se cicatrisent bien; il ne s'en forme pas de nouvelle. (Il y a environ deux mois qu'il a suspendu son traitement par le remède du docteur Thorp) (1).

Le 20. De temps en temps un très-léger mouvement fébrile. Vers le soir de nouveaux tubercules assez volumineux se sont développés sur la région sous-maxillaire droite.

En octobre. Les tubercules de la face augmentent en nombre et en volume; ils sont gros comme des pois. Tous les soirs il survient un léger mouvement fébrile, et bien qu'il fasse assez froid vers la fin du mois, il ne se développe aucune plaie nouvelle. Les mains acquièrent plus de volume; il s'y développe, ainsi que sur les jambes, un grand nombre de squammes presque blanchâtres et nacrées, ressemblant aux squammes du psoriasis, qui donnent un singulier aspect à la peau de ces parties. Pas de dévoiement. Les refroidissements subits de la température donnent surtout lieu à de la fièvre.

Le 1er novembre. De nouveaux tubercules se sont développés sur la

---

(1) La liqueur végétale du docteur Thorp, examinée par M. Lutz, pharmacien en chef de l'hôpital Saint-Louis, serait, croit-il, une préparation de serpentaire de Virginie à laquelle on aurait peut-être ajouté de la salsepareille.

lèvre supérieure; ceux de la face ont augmenté de volume. Les ulcérations des oreilles se sont agrandies.

Un nouvel abcès s'est montré dans l'aisselle gauche. Accès fébriles le soir; mais le sommeil est assez bon. L'appétit conservé. Pas de dévoiement.

Le 7. Ouverture de l'abcès de l'aisselle.

Le 14. L'abcès suppure toujours. Quant au reste, le malade est dans le même état; les tubercules de la face augmentent peu à peu. Accès fébrile de temps en temps le soir.

En décembre. L'état général est sensiblement le même. Les tubercules de la face augmentent en nombre et en volume. Les ulcérations des oreilles et surtout de l'oreille droite s'agrandissent. Le pouls est à 90. Dévoiement. Insomnie.

Vers le milieu du mois, il survient une nouvelle et légère poussée tuberculeuse à la face. L'extrémité du nez présente très-rapidement une large ulcération superficielle, et l'ulcération des oreilles fait des progrès incessants. La fièvre revient tous les soirs. Le dévoiement s'arrête.

Le 6 janvier 1862. La fièvre a continué à reparaître tous les soirs; les ulcérations du visage sont rouges et saignantes. Aujourd'hui le malade dit se trouver un peu mieux.

Le 16. Pouls à 90. Chaque jour, à partir de midi, il y a une accélération fébrile, avec augmentation de chaleur. L'appétit est médiocre. Cependant les ulcérations se cicatrisent; celles de l'oreille droite qui étaient les plus étendues sont près d'être guéries.

Le 1er février. Accès fébriles irréguliers, principalement dans l'après-midi et le soir comme précédemment. Les ganglions axillaires gauches sont le siége d'une tuméfaction inflammatoire qui entraîne bientôt de la suppuration. Même état du reste.

Le 10 mars. Les ganglions axillaires gauches suppurent toujours abondamment. Le malade se plaint d'un point de côté très-douloureux à la base de la poitrine, en avant et à gauche, au niveau du septième espace intercostal, n'augmentant pas par la pression, mais rien dans les mouvements de la respiration et principalement dans l'expiration. Transpiration abondante. Peu de toux. Expectoration très-peu abondante de crachats épais, verts et adhérents au vase. Le malade est dans un tel état de malpropreté et de puanteur, malgré toutes les recommandations qu'on ne peut l'aborder pour l'ausculter.

Le 14 mars. Le malade se plaint depuis deux jours d'un bourrelet hémorrhoïdal qui le fait beaucoup souffrir. La fièvre persiste. La face est amaigrie. Les ganglions de l'aisselle gauche suppurent toujours,

mais il ne se plaint plus de son point de côté. Pas de gêne notable de la respiration.

Du 16 au 31 mars. Le bourrelet hémorrhoïdal a disparu dès le deuxième jour. La fièvre est presque continuelle avec exacerbation. Le soir, la suppuration des ganglions de l'aisselle gauche s'effectue toujours, mais très-difficilement, par deux trajets fistuleux qui communiquent chacun à un cul-de-sac; ces deux trajets sont incisés largement, et réunis, et la suppuration séreuse s'échappe plus facilement. Appétit nul. Toujours même malpropreté et même puanteur du malade qui persiste à ne pas se tenir propre. Pas d'auscultation. Pas de gêne apparente de la respiration. Toux et expectoration rares.

Dans les premiers jours d'avril l'état est le même.

Le 27. On constate de petites ulcérations rouges circulaires très-superficielles touchant à peine à la surface du derme, qui se sont formées sur les jambes depuis cinq ou six jours. Ces ulcérations succèdent à l'apparition très-rapide de petits tubercules à peine saillants qui se sont érodés très-rapidement. La suppuration des ganglions de l'aisselle gauche a toujours le même caractère. La peau est toujours lisse et unie sur les autres parties, et comme sclérémateuse. Amaigrissement considérable. Même état du reste. Les sens sont dans le même état que précédemment.

Le 1er mai. Il s'est développé un large ulcère profond sur le bord externe du pied droit. Fièvre continue avec exacerbation le soir. Un peu de gêne de la respiration qui est courte. La voix est très-voilée et affaiblie. Emaciation considérable. Injection de teinture d'iode dans l'abcès axillaire. D'ailleurs peu de toux et d'expectoration.

Le 12. L'état est le même, à cela près toutefois que l'émaciation augmente dans de très-grandes proportions. Amaigrissement considérable.

Le 25. Diarrhée déjà depuis plusieurs jours, le malade en est encore plus affaibli; elle a résisté à tous les moyens prescrits. (Sous-nitrate de bismuth, diascordium, etc., etc.) Un lavement de vin.

Dans la soirée, D*** a éprouvé vers quatre heures un affaiblissement considérable, sans toutefois perdre connaissance entièrement, puis s'affaissant de plus en plus, il s'est graduellement éteint vers six heures, sans agonie et sans présenter aucun autre phénomène remarquable.

Autopsie trente-six heures après la mort.

1° *Aspect extérieur du cadavre.* — Maigreur extrême, marquée surtout aux membres inférieurs. La peau est sèche, recouverte de desquammations épithéliales en certains points; elle repose sur un tissu cellulaire qui présente partout une laxité assez grande et qui, nulle part, n'est le siége d'infiltration. En aucun endroit on ne constate l'ad-

hérence de la peau aux parties sous-jacentes, pas même dans les points où se sont développés des tubercules et des ulcères. La face dorsale des pieds, les jambes, la moitié inférieure des cuisses, les avant-bras présentent une coloration brune beaucoupplus foncée que sur le reste du corps. Ces parties ont été plus spécialement le siége du développement des tubercules : çà et là, au milieu de la coloration brun foncé, on remarque des points plus pâles, parfois même complétement décolorés, de la grandeur d'une lentille à celle d'une pièce d'un franc ; mais ces taches sont loin d'être aussi multipliées que l'ont été les tubercules. — La face dorsale des deux mains présente, dans l'étendue d'une pièce de 5 francs, une décoloration très-manifeste, où le tissu du derme, dense et épaissi, *mais non adhérent*, est analogue au tissu cicatriciel.

La peau recouvrant les parties susmentionnées nous offre, outre sa coloration plus grande, des squammes épidermiques, minces, peu adhérentes, grisâtres sur les genoux, mais colorées en brun sur les jambes et à la face dorsale des pieds, où elles présentent leur plus grand développement. Là, et plus spécialement sur le pied droit, elles ont un aspect lisse et brillant et une coloration d'un beau noir.

La plante des pieds et les faces antérieures et latérales de la poitrine ont une coloration presque semblable à celle de la race blanche.

Le bord externe du pied gauche, les saillies olécraniennes des coudes, l'aisselle droite présentent des ulcérations pâles et suintantes dont la mort n'a point changé l'aspect.

La face est la partie la moins amaigrie ; c'est là aussi que l'on remarque le plus d'ulcères, les uns encore humides, les autres recouverts de croûtes noirâtres. Le pavillon de l'oreille droite, le nez et la lèvre supérieure, les arcades sourcilières, les pommettes, le pavillon de l'oreille gauche, sont les points les plus spécialement affectés.

Le système pileux, bien représenté au cuir chevelu, a presque disparu du reste du corps. A la face plus de sourcils, à peine quelques cils et quelques poils de barbe ; sur le reste du corps aucun poil, si ce n'est au pubis, où ils sont très-clair-semés.

Les ongles, soulevés par une accumulation sous-onguéale d'une matière épidermique blanchâtre, détruits en certains points, donnent aux doigts une forme en massue qui diffère de celle des phthisiques, en ce sens que les ongles ne sont point recourbés sur l'extrémité digitale.

La poitrine ne présente rien de bien notable à l'extérieur. Les espaces intercostaux du côté gauche semblent moins affaissés que ceux de droite.

La paroi abdominale antérieure est très-enfoncée, c'est un véritable *ventre en bateau*.

2° *Aspect général des viscères abdominaux et thoraciques à l'ouver-*

ture de ces cavités. — A l'ouverture de l'abdomen, aucun liquide ne s'écoule du péritoine, aucune odeur fétide ne s'exhale.

Les intestins renferment très-peu de gaz, aussi sont-ils affaissés. Quelques anses de l'intestin grêle renferment des matières liquides, le gros intestin est rempli de matières fécales, à l'exception du cœcum qui est distendu par les gaz.

En soulevant le côté gauche du foie, nous pouvons apercevoir l'estomac qui est très-petit, comme revenu sur lui-même et présentant une forme assez bizarre : d'abord une portion verticale de 12 centimètres d'étendue, comprise entre le bord inférieur de la sixième côte et la douzième, puis une portion horizontale se prolongeant de gauche à droite dans l'étendue de 10 centimètres. L'estomac présente ainsi d'une manière générale la forme d'un angle droit. Mais en outre sa grande courbure offre un pli profond se dirigeant vers la petite courbure au niveau de la septième côte. La portion qui est au-dessus forme un grand cul-de-sac de la grosseur d'une orange à peu près; au niveau du pli l'estomac se trouve réduit à la largeur de 3 centimètres, au-dessous la partie restante de l'estomac présente encore deux bosselures, grâce à deux plis moins prononcés que les précédents, et siégeant surtout sur la face extérieure.

Tous ces rétrécissements et ces dilatations alternatifs ont disparu quand l'estomac a été détaché de sa place avec les autres viscères.

Les vaisseaux de l'intestin peu injectés. Les ganglions mesenthériques peu développés, légèrement injectés. La cavité du petit bassin renferme à peu près un demi-verre de sérosité citrine légèrement troublée par quelques flocons fibrineux.

Le foie a sa face supérieure d'un rouge intense parsemé de quelques dépressions linéaires dont le fond est jaunâtre. Sur le bord extérieur la coloration devient presque noire.

La vésicule biliaire est modérément distendue par une bile peu colorée.

A l'ouverture de la poitrine le poumon droit s'affaisse, mais le poumon gauche est retenu en place par des adhérences assez faibles. On ne trouve rien à noter à la face antérieure du péricarde.

3° *Examen particulier de l'appareil digestif.* — Le pharynx, l'œsophage et l'estomac ne présentent rien de particulier. Le duodenum présente une coloration noir verdâtre due à la présence d'une foule de petites molécules cuivrées, disséminées sur tous les points de la muqueuse; ces molécules se rencontrent jusqu'à la fin de l'intestin grêle, mais leur quantité va toujours en diminuant à mesure qu'on descend plus bas, et par suite la coloration qu'elle occasionne devient de plus en plus faible. Les valvules conniventes sont très-effacées et la mu-



queuse de l'intestin grêle amincie. On ne remarque point à leur surface de traces de follicules hypertrophiés.

La moitié supérieure de l'intestin grêle présente de ces follicules hypertrophiés; deux ou trois, plus volumineux que les autres, sont ulcérés. Autour des follicules la muqueuse est légèrement injectée; mais dans le reste de l'intestin elle est très-pâle.

La valvule iléo-cœcale est d'un rouge livide, épaissie, mais sans ulcé ration.

La muqueuse des gros intestins est épaissie, avec des arborisations nombreuses, mais sans ulcération.

4° *Annexes de l'appareil de la digestion.* — Le foie de volume et de consistance normal; sa coloration est foncée en rouge, sa densité est augmentée. Il est induré, et ne se laisse que difficilement déchirer et déprimer par le doigt. La surface des coupes est d'une couleur lie de vin avec des marbrures de matière plastique. A la face inférienre, près de la vésicule biliaire, se trouvent des ganglions augmentés de volume, dont l'un, de la grosseur d'une noix, est ramolli à son centre et contient une matière crémeuse bien liée. La matière indurée qui l'entoure a une coloration noirâtre.

La vésicule biliaire, peu distendue, renferme de la bile d'un vert clair et très-liquide.

La rate présente environ 12 centimètres dans le sens vertical, 8 centimètres dans le sens transversal à la base. La coloration est lie de vin peu foncé, parsemée de taches d'un gris blanchâtre présentant à leur niveau une petite dépression à surface lisse. Au toucher, ces plaques sont manifestement indurées. D'ailleurs tout l'organe est d'une solide consistance, ne se laisse pas déchirer à la pression, et pour y plonger le doigt il faut employer une force assez grande. La surface des coupes est d'une coloration rouge très-foncée, d'un aspect granuleux, dû à la présence de granulation grisâtres très-fines et confluentes.

Le pancréas n'offre rien de spécial à noter, si ce n'est qu'il se déchire avec une grande facilité.

5° *Organes de la respiration.* — Dans la cavité pleurale gauche on remarque un épanchement d'un demi-litre environ. La surface interne de la plèvre est fortement colorée en rose et parsemée de nombreuses granulations miliaires ayant la même couleur. De là un aspect rugueux très-marqué et un épaississement très-notable. On peut facilement détacher la plèvre de la paroi costale et diaphragmatique; en raclant sa surface baignée de liquide, les granulations apparaissent comme des grains de semoule. En incisant superficiellement cette surface interne de la plèvre, on détache facilement une fausse membrane gélatineuse qui laisse

voir les petites granulations blanchêtres très-adhérentes sur la plèvre qui est très-injectée. On ne peut les enlever que par ce raclage.

La plèvre droite est normale, si ce n'est au moment où elle est un peu rétrécie.

Les poumons présentent les altérations suivantes : 1° Le poumon gauche présente une coloration livide, violacée sur sa face antéro-externe et sur son bord antérieur. La plèvre pulmonaire est très-épaissie sur ces points, elle s'écaille facilement avec l'ongle. Dans toute son étendue le poumon offre çà et là des tumeurs marronnées, isolées par des anfractuosités; la crépitation ne se fait plus sentir, si ce n'est à la partie postéro-inférieure du lobe inférieur où l'on trouve, au milieu de vésicules emphysémateuses, quelques masses dures et isolées.

Au sommet existe une immense caverne anfractueuse, déchiquetée, dont le sommet et la paroi antéro-supérieure sont formés par la plèvre épaissie, tandis que la paroi postérieure est formée par une lame de tissu pulmonaire de 2 centimètres d'épaisseur, et complétement infiltré de matière tuberculeuse ou granulations miliaires.

La surface interne de la caverne est tapissée par un liquide visqueux gluant, d'une couleur analogue à celle du vert de gris. Toutes les masses indurées que l'on touche à travers les poumons étant indurées, présentent un ramollissement à leur centre et une induration à la périphérie.

A la base du poumon existe une induration complète, grâce à la quantité de matière tuberculeuse infiltrée. En ce point et à la partie postérieure ces indurations ne sont point ramollies à leur centre.

La partie inférieure et la base du poumon présentent une surface grise inégale lobulée et anfractueuse due au développement de vésicules emphysémateuses considérables. Çà et là, au milieu de ces vésicules, se trouvent des indurations résistantes d'un aspect marbré gris et noir, semblables aux tubercules pulmanaires.

A la partie postéro-supérieure on trouve çà et là des excavations sous-pleurales remplies de matières tuberculeuses ramollies, dont les parois sont infiltrées de tubercules. Au milieu de ces excavations on voit, en certains points, une plaque grisâtre, dure et lisse à la surface, un peu déprimée, de nature tuberculeuse, mais ayant l'aspect de ces dépôts plastiques que l'on trouve dans le foie des sujets atteints de syphilis viscérale.

La trachée présente extérieurement l'apparence normale; cependant, à la partie antériere et supérieure, on remarque une place dont la coloration est ardoisée.

Les cartilages du larynx sont durs, ossifiés. Toute la surface interne du larynx, les cordes vocales supérieures et inférieures sont épaissies et infiltrées de matières d'un blanc grisâtre sans ulcérations nulle part.

L'épiglotte et les replis aryténo-épiglottiques infiltrés de matières blanches, sont recouverts de quelques excavations récentes sur leurs bords libres et de cicatrices d'anciennes ulcérations.

Le corps thyroïde refoulé de chaque côté du larynx, privé du lobe moyen, est considérablement atrophié, induré et réduit au quart de son volume normal.

Un abcès ganglionnaire parfaitement enkysté, et renfermant un pus crémeux blanc et très-épais, sans odeur appréciable, recouvre le lobe droit du corps thyroïde et une partie du larynx. Les autres ganglions du cou de ce côté sont également ramollis.

Les fosses nasales n'ont pas pu être examinées

6° *Appareil de la circulation.* — Le péricarde est sain et ne renferme pas de sérosité.

Le cœur est décoloré, assez dur, revenu sur lui-même, d'un très-petit volume, présente à sa surface des plaques larges et nombreuses, et vers les cavités droites un peu d'infiltration sous-péricardique.

Les vaisseaux veineux saillants à la surface ne contiennent pas de sang. Vers le milieu de la face antérieure, l'artère coronaire présente un point induré. Le ventricule droit a ses parois amincies. Elles mesurent 8 millimètres environ dans le point le plus épais. Elles sont revenues sur elles-mêmes et contiennent une concrétion fibrineuse très-petite, mince, adhérente aux cordes tendineuses de la tricuspide. Celle-ci est normale, pâle, décolorée et mince.

L'oreillette droite n'a rien de particulier. La concrétion sanguine sus-mentionnée ne se prolonge ni dans l'oreillette ni dans l'origine de l'artère pulmonaire.

Les valvules sygmoïdes sont à l'état normal. Le cœur gauche est revenu sur lui-même; sa cavité, pouvant à peine contenir le doigt, présente à sa surface interne une coloration nacrée par places. Les parois ont environ de $0^m,012$ à $0^m,015$ d'épaisseur autour des tendons de la bicuspide quelques parcelles fibrineuses adhérentes; cette valvule, très-opaline, présente des épaississements par places et principalement à son bord libre dont l'épaisseur est double de l'état normal, surtout sur la valvule intérieure. Cependant la souplesse est conservée.

Les valvules sigmoïdes de l'aorte, normales de coloration et d'épaisseur, sont souples et obturent parfaitement l'orifice aortique.

L'aorte présente un petit calibre sans épaississement des parois. Sa surface interne, très-opaline, présente par places, depuis son origine jusqu'à la partie inférieure de la crosse, des plaques blanchâtres de forme lenticulaire, légèrement saillantes à la surface interne, dont l'une offre à son centre un enfoncement circulaire. Ces plaques sont d'un blanc opalin semblables aux plaques athéromateuses commençantes. Près de

l'origine de l'aorte, on trouve à sa surface interne et du côté gauche une plaque rouge de 1 centimètre de diamètre environ, indurée, ayant une expression plus rouge encore au centre, où la séreuse paraît avoir été détruite, ce qui lui donne l'aspect d'un tissu cicatriciel. La portion recourbée de l'aorte contient une masse fibrineuse résistante se prolongeant dans le ventricule et présentant, au niveau de la courbure, un renflement de la grosseur d'un œuf de pigeon.

Les gros vaisseaux qui partent de l'aorte sont sains et n'ont rien de notable.

7° *Organes génito-urinaires.* — Les reins ont leur coloration et leur volume normaux; une consistance notable, même indurée. Le rein droit présente à sa partie supérieure et externe au niveau de son bord libre, un kyste récent du volume d'une noix.

Les uretères ni la veine n'ont rien de remarquable.

Les testicules sont peu volumineux, la cavité vaginale est oblitérée par des adhérences. L'épididyme est induré.

La prostate a son volume et sa consistance normales.

8° *Centre céphalo-rachidien.* — Les os du crâne sont durs, compactes, épais et résistants. Aucune adhérence entre la dure-mère et la face interne du crâne.

La calotte cranienne enlevée, la dure-mère s'affaisse et apparaît comme ridée.

A l'ouverture des méninges il s'écoule une petite quantité de sérosité. A la face interne de la dure-mère çà et là quelques plaques opalines sans rétrécissement. Le cerveau peu volumineux est de faible consistance.

L'arachnoïde et la pie-mère sont injectées, se détachent facilement sans adhérence à la substance cérébrale. A la surface des coupes apparaît un piqueté rouge peu abondant.

Nous remarquons que la substance blanche et la substance grise ont une teinte plus foncée que dans la race blanche pure.

En aucun point nous ne voyons de trace de tubercules.

Les ventricules latéraux contiennent un peu de sérosité trouble.

La surface de la couche optique droite et la face inférieure de la voûte a trois piliers, la corne d'Ammon et les bandelettes optiques sont ramollies.

Au centre, les corps striés, les couches optiques et les cornes d'Ammon ont une consistance normale. Les pédoncules cérébraux, la protubérance annulaire, le cervelet et ses pédoncules présentent leur volume normal, mais la consistance de ces parties est généralement plus faible que de coutume. En aucun point on ne voit trace de tubercules.

Toute la surface interne de la cavité du quatrième ventricule présente un ramollissement notable, mais superficiel.

Les méninges rachidiennes n'ont rien de morbide. Elles contiennent une certaine quantité de sérosité rougeâtre qui infiltre en certains points le tissu cellulaire sous-arachnoïdien.

Les vaisseaux présentent un état variqueux assez prononcé sur le renflement inférieur.

La substance de la moelle est très ramollie et presque fluente en certains points; ce ramollissement est probablement cadavérique.

Examen microscopique; par M. Ordonez.

Crachats verts. Composés de globules de pus mêlés à des cellules épithéliales et à du tissu élastique des poumons. La coloration est due à de la bile; ce qui le prouve, c'est que, traités par de l'eau distillée additionnée d'une petite quantité de sucre, et par l'acide sulfurique après, ces crachats ont donné une coloration rosée très-apparente.

Poumons. Les parties saines en apparence de ces organes sont très-emphysémateuses. Les parties malades sont farcies de tubercules à toutes les phases de leur évolution ordinaire.

Fausses membranes de la surface des poumons. Ces fausses membranes se dédoublaient, en quelque sorte; en voulant les séparer on voyait une certaine quantité de petits mamelons blancs, présentant la forme du tubercule, mais parfaitement blancs. Examinés au microscope, ces petits mamelons présentaient évidemment des signes d'organisation, c'est-à-dire qu'ils étaient formés par des amas considérables de l'élément anatomique que M. Robin a désigné sous le nom de *cytoblastion.*

Cœur. Les fibres musculaires du cœur m'ont paru à l'état normal, sauf que la striation était excessivement fine par rapport à ce qu'on voit ordinairement.

Aorte. Les plaques qui ont été notées dans l'aorte étaient formées par des dépôts de graisse à l'état de granulations moléculaires et de gouttelettes. Cette graisse etait soluble en totalité dans l'éther sulfurique. Il n'y avait pas de granulations calcaires, comme cela arrive assez souvent pour les plaques de cette nature chez les individus âgés. La plaque principale notée par M. Hillairet était en effet formée par du tissu fibreux infiltré par de la graisse à l'état de granulation.

Caillots adhérant aux valvules du cœur. Entièrement composés de fibrine.

Foie. Le volume des cellules hépatiques est considérablement diminué; elles présentaient, en général, un volume au-dessous de la moitié du volume normal. A côté de cette diminution des cellules hépatiques,

le tissu fibrillaire est bien plus abondant qu'à l'état normal. La plupart des cellules du foie avaient conservé leurs noyaux et ne présentaient pas de granulations graisseuses. Ces particularités expliquent l'augmentation de la consistance normale du foie.

Rate. Je n'ai rien noté de caractéristique dans cet organe comme état pathologique.

Intestin. La membrane muqueuse présentait à l'œil nu un piqueté noir très-apparent. L'examen microscopique a montré que le sommet des villosités intestinales, chargé de granulations d'un noir verdâtre, constituait ce piqueté. L'application de plusieurs réactifs et entre autres de l'acide sulfurique m'a montré que c'était de la bile et quelques granulations calcaires, qui formaient le piqueté en question.

Peau. La peau qui recouvre les tubercules éléphantiatiques est composée d'une couche épidermique un peu plus épaisse que sur les parties environnantes. A la partie profonde de cette couche épidermique il existait une petite bande demi-transparente, composée de cellules pavimenteuses à noyau, dernier vestige du corps muqueux de la peau, car le reste de ce corps a disparu, ainsi que la couche papillaire du derme. A partir de la face profonde de l'épiderme on ne voit autre chose que du tissu fibreux cicatriciel et du tissu élastique dartoïque, jusqu'à la partie la plus profonde de la peau. Absence complète de glandes sudoripares dans les endroits envahis par les tubercules éléphantiaques; mais dans la peau saine, en apparence, entourant ces tubercules, les glandes sudoripares étaient très-développées, hypertrophiées, de manière que, sous l'eau, on pouvait voir facilement à l'œil nu leurs canaux s'ouvrant à la partie supérieure de la couche épidermique. Les cicatrices laissées par les tubercules suppurés étaient blanches, ce qui s'explique très-bien par la disparition du corps muqueux, et particulièrement par celle de la partie la plus profonde de ce corps, qui est la plus pigmentée.

Ganglions du grand sympathique. Je n'ai pu constater rien de notable dans ces organes comme état pathologique.

MÉMOIRE

SUR

UN POULET MONSTRUEUX

APPARTENANT

AU GENRE HÉTÉROMORPHE,

Communiqué à la Société

PAR M. CAMILLE DARESTE.

Lorsque Isid. Geoffroy-Saint-Hilaire établit cette classification des monstres qui forme l'un de ses plus beaux titres de gloire, et qui restera dans la science comme un monument impérissable, il avait, à côté des genres qu'il avait pu donner lui-même, signalé l'existence d'autres genres qu'il ne connaissait point ou dont il ne pouvait supposer l'existence que par des descriptions ou des figures, mais dont les principes sur lesquels il établissait sa classification lui démontraient la possibilité. J'ai déjà été assez heureux pour démontrer, il y a dix ans, l'existence d'un de ces genres, le genre *Iléadelphe*, ainsi prévu, mais non vu par l'auteur du *Traité de tératologie* (1). Un

(1) *Mémoire sur un chat iléadelphe à tête monstrueuse*, dans les *Annales des sciences naturelles*, *Zoologie*, 2ᵉ série, t. XVII, p. 81. Voir aussi les *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XXXV, p. 825. 1852.

poulet monstrueux, dont je dois la connaissance à une communication bienveillante de M. Sappey, chef des travaux anatomiques de la Faculté de médecine, me donne une seconde fois l'occasion de signaler l'existence réelle d'un autre de ces genres tératologiques dont Isid. Geoffroy-Saint-Hilaire avait déduit la possibilité de considérations purement théoriques et de quelques descriptions imparfaites (1).

Après avoir dit : « Les hétérotypiens comprennent tous les monstres chez lesquels le parasite est suspendu à la paroi antérieure du corps du sujet principal, ou même et d'une manière plus générale, chez lesquels l'union du parasite et de l'autosite a lieu vers la région ombilicale (2). » Isid. Geoffroy-Saint-Hilaire ajoutait en note : « De ces deux expressions du caractère principal des monstres hétérotypiens, la première suffit dans l'état présent de la science; mais la seconde devra sans doute être la seule employée par la suite. La famille des hétérotypiens paraît, en effet, devoir s'enrichir de deux genres analogues aux ischiopages, et par conséquent se diviser en deux sections analogues à celles que j'ai distinguées parmi les monstres monomphaliens. » Dans une autre note qui fait suite à la description des trois genres Hétéropage, Hétéradelphe, Hétérodyme, qui constituent cette famille, il indique ces deux genres sous les noms d'Hétérotype et d'Hétéromorphe (3), en se fondant, pour le premier, sur un cas observé par Maunoir (4), pour le second, sur un cas observé par Tiedemann (5). Il indique également un cas observé par Mérindol (6), et un autre cas observé par Wolf (7), comme présentant très-probablement des monstres se rattachant à ces deux types. Ces deux types monstrueux peu-

(1) V. le *Traité de tératologie*, t. III, p. 239, en note.

(2) *Traité de tératologie*, t. III, p. 211.

(3) *Ibid.*, p. 239.

(4) Maunoir, *Particularities concerning the structure of a monstrous fœtus*, dans les *Medico-chirurgical transactions published by the medical and chirurgical Society*, t. VII, p. 257, 1816.

(5) Tiedemann, *Beobachtungen über die Beschaffenheit des Gehirns und der Nerven in Missgeburten*, dans le *Zeitschrift für physiologie*, t. III, p. 6, pl. 3 et 4.

(6) *Journal des savants*, 1683, p. 179.

(7) Wolf, *De pullo monstroso quatuor pedibus totidemque alis instructo*, dans les *Acta Academiæ scientiarum imperialis Petropolitanæ*, 1780, p. 203.

vent être très-facilement caractérisés. L'*hétérotype* est un ischiopage dans lequel l'un des sujets composant est un paracéphalien. L'*hétéromorphe* est un ischiopage dans lequel l'un des sujets composant est un acéphalien.

Le poulet monstrueux que je dois à M. Sappey me présente d'une manière très-exacte les caractères de l'*hétéromorphie*.

Il est constitué par deux sujets très-inégaux roulés par leurs extrémités postérieures. L'un d'eux est complet, l'autre est réduit à un train de derrière et à deux ailes. Il manque complétement de tête, et, en apparence au moins, de thorax. Je dis en apparence, car je n'ai pas disséqué ce monstre, qui doit figurer dans la collection tératologique du musée Dupuytren.

Ces caractères de l'hétéromorphie se retrouvent également dans le cas que Tiedemann avait observé chez l'homme et celui que Wolf avait indiqué chez le poulet. Quoique ces descriptions, et particulièrement celle de Wolf, soient fort incomplètes, la comparaison de ces deux faits avec celui que j'ai observé moi-même ne peut laisser évidemment de doute sur leur nature. Quant au cas que Mérindol a observé chez la chèvre, la figure est tellement mal faite, qu'il est absolument impossible de rattacher ce fait à son type véritable.

Nous voyons donc ici un remarquable exemple de l'exactitude des principes sur lesquels a été établie la classification tératologique d'Isid. Geoffroy-Saint-Hilaire, puisqu'elle ne s'applique pas seulement à tous les faits observés par lui, mais qu'elle a, en quelque sorte, préparé des cadres pour tous les faits possibles, puisqu'il est très-difficile de découvrir un type nouveau qui ne vienne point se ranger dans une place préparée d'avance, et que la création d'un genre nouveau est un événement excessivement rare en tératologie.

Bien que je n'aie point disséqué ce poulet hétéromorphe, l'examen de sa conformation extérieure et la comparaison que j'en ai faite avec les descriptions anatomiques, assez incomplètes cependant, de Wolf, de Maunolr et de Tiedemann, m'a conduit à quelques particularités intéressantes sur lesquelles je crois devoir appeler l'attention des anatomistes.

Et d'abord, quelle est la constitution anatomique du sujet parasite dans l'hétéromorphie?

La similitude très-grande que présente le poulet hétéromorphe dont je donne la description, avec la figure publiée par Wolf, me

donne lieu de croire, comme d'ailleurs la forme extérieure seule aurait pu le faire supposer, que le sujet parasite ne contient aucun viscère. Wolf en fait la remarque expresse. Toutefois il ne faudrait pas en conclure que cette particularité fût un caractère constant chez les hétéromorphes. En effet, l'hétéromorphe de Tiedemann présentait un rudiment de thorax dont les parois étaient formées par quelques vertèbres cervicales et thoraciques et quelques côtes, mais point de sternum. Il y avait dans l'intérieur de ce thorax un cœur rudimentaire formé de deux cavités, l'une auriculaire et l'autre ventriculaire.

Du ventricule sortaient les artères brachiales et quelques artères intercostales; à l'oreillette venaient également aboutir les veines brachiales et quelques intercostales. Ces deux systèmes vasculaires étaient d'ailleurs anastomosés avec ceux de l'autosite.

Cette différence de la conformation entre le parasite de l'hétéromorphe de Tiedemann et celui de l'hétéromorphe de Wolf et du mien n'ont rien d'ailleurs qui doive étonner, quand on se rappelle la variabilité très-grande de l'organisation chez les monstres acéphaliens, puisque les uns ont un cœur, tandis que les autres n'en possèdent point, et qu'à ce titre, ils ont pendant bien longtemps causé l'étonnement des anatomistes. Je ferai seulement remarquer ici une particularité fort curieuse que je soupçonne dans le cas de Wolf, ainsi que dans le mien : c'est l'absence de la colonne vertébrale. Je ne puis évidemment que soupçonner l'existence d'un pareil fait; mais ce qui la rend très-probable pour moi, c'est qu'elle se rencontre quelquefois, bien que très-rarement, dans les monstres simples acéphaliens. Elle constituait en effet le principal caractère anatomique d'un acéphale décrit récemment par M. le docteur Alexis Moreau, et qui présentait les deux paires de membres sans aucune trace de colonne vertébrale. Je regrette de ne pouvoir rappeler plus en détail cette curieuse observation; mais je n'ai point actuellement sous les yeux le recueil où elle a été publiée, et je le cite entièrement de mémoire.

Mais ce qu'il y a de particulièrement intéressant dans le poulet hétéromorphe qui forme le sujet de ce mémoire, ce sont les conditions anatomiques particulières de l'union des deux sujets composants, et qui se rattachent aux conditions générales de l'ischiopagie, bien que cependant elles s'en distinguent assez nettement à certains égards.

L'ischyopagie est un des types monstrueux qui se présentent le plus fréquemment dans l'espèce humaine, et qui, par suite de cette

circonstance, ont été le plus souvent étudiés. Aussi, depuis Palfyn et Duverney jusqu'aux travaux récents de M. Serres (1), a-t-on publié d'assez nombreuses monographies anatomiques sur des cas de ce genre. Toutefois ces monographies sont loin d'avoir épuisé toutes les combinaisons anatomiques possibles qui se rattachent à l'ischiopagie, et le monstre que j'ai sous les yeux me présente, dans le mode d'union des deux sujets composants, une disposition fort intéressante que je retrouve également dans le cas de Tiedemann et dans l'hétérotype de Maunoir.

Le fait seul de l'ischiopagie chez les oiseaux est déjà fort intéressant en lui-même, puisque Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire, à l'époque où il rédigeait son *Traité de tératologie*, n'en connaissait aucun exemple. Or le cas de Wolf et celui qui fait le sujet de ce mémoire appartiennent à la classe des oiseaux; et bien qu'ils ne soient pas, comme je l'ai dit plus haut, de véritables ischiopages, ils ne diffèrent cependant pas des ischiopages par le mode d'union des sujets composants. M. Serres a également figuré un ischiopage ou, comme il l'appelle, un *ischiodyme*, appartenant à l'espèce du canard (2). Malheureusement, cette figure n'est point accompagnée d'une description. Nous voyons seulement, d'après la figure, qu'il s'agit d'un ischiopage véritable, et non d'un hétéromorphe ou d'un hétérotype, puisque les deux sujets composants sont égaux entre eux. Mais je regrette, pour ma part, que le fait n'ait pas été décrit; car je vois dans cette figure une disposition qui me paraît être l'indice d'un fait anatomique intéressant.

J'ai, dans un précédent travail, signalé, d'après M. de Baer, la coexistence, non pas absolue, mais très-fréquente, de l'inversion des viscères, avec un changement dans la position de l'embryon qui, au lieu de se coucher sur le vitellus par la face gauche de son corps, se couche au contraire sur le vitellus par la face droite. Dans la figure que donne M. Serres, je vois une semblable disposition des deux sujets composants. Il y a donc lieu de se demander si, dans ce cas, le sujet qui occupe la gauche de la figure vue de face ne présentait pas

---

(1) Serres, *Principes d'embryogénie, de tératogénie et de zoogénie*, dans le 25e volume de la *Nouvelle collection des mémoires de l'Académie des sciences*, p. 655 et suiv.

(2) Serres, *id.*, pl. 20, fig. 5 et 6.

une hétérotaxie. Ce fait est d'autant plus intéressant que, dans un cas d'ischiopagie qu'il a décrit récemment avec beaucoup de soin, M. Serres a constaté chez l'un des sujets une inversion complète des viscères, qui se liait avec un commencement de section des viscères susombilicaux. Il eût été curieux de retrouver un fait semblable dans la classe des oiseaux.

On comprend d'ailleurs que chez les oiseaux, où le bassin n'est point fermé en avant, et ne forme point par conséquent une ceinture annulaire, il y eût dans l'ischiopagie chez ces animaux des conditions anatomiques assez différentes de celles que l'on a constatées chez les mammifères. Ici, en effet, nous ne pouvons trouver rien de comparable à cette énorme ceinture pelvienne qui est si intéressante à étudier chez les ischiopages qui appartiennent à cette classe; l'union se fait simplement par les extrémités postérieures des deux colonnes vertébrales, et peut-être aussi par les extrémités postérieures des os du bassin. Dans ces conditions, il y a simplement juxtaposition, mais non section des deux sujets composants

Le poulet ischiopage de M. Serres et le poulet hétéromorphe de Wolf présentaient très-probablement ce mode d'union, autant du moins qu'il est possible d'en juger sur des figures qui ne donnent point de détails anatomiques. Je vois encore, dans la description de Wolf, un fait qui vient à l'appui de cette manière de voir. En effet, il n'existait dans ce monstre qu'un anus, placé latéralement et fermant l'orifice d'un rectum unique. Nous verrons bientôt que, s'il y avait eu fusion des colonnes vertébrales, cela eût amené l'existence de deux rectums et de deux anus. Le rectum unique du poulet hétéromorphe de Wolf présentait trois cœcums au lieu de deux, puis un peu plus haut un autre cœcum beaucoup plus long et plus gros que les autres.

Dans le poulet hétéromorphe dont je donne la description, j'observe un mode d'union des sujets composants qui est entièrement nouveau dans l'étude des monstruosités; je le retrouve encore dans l'hétéromorphe de Tiedemann et aussi, mais avec quelques modifications importantes, dans l'hétérotype de Maunoir.

En effet, dans le monstre actuel l'union se fait beaucoup plus haut que dans les cas actuellement connus d'ischiopagie, puisqu'elle porte sur la région lombaire des colonnes vertébrales. Dans les ischiopages dont nous possédons actuellement des descriptions complètes, et qui

appartiennent presque tous à l'espèce humaine, les colonnes vertébrales ne sont point unies l'une avec l'autre à leur extrémité pelvienne, ou du moins elles ne sont soudées que par leurs extrémités; de telle sorte qu'il y a simplement soudure, mais non pas fusion des éléments vertébraux appartenant à chacun des sujets composants. Ici les faits se présentent d'une autre façon. Les colonnes vertébrales de chacun des deux sujets sont partagées en deux moitiés dès la région lombaire (à une hauteur que je ne puis déterminer, puisque je n'ai pas disséqué le sujet), et s'écartent de la colonne vertébrale primitive en faisant avec elle un angle droit. Chacune de ces moitiés de colonne vertébrale s'unit avec la moitié homologue de la colonne vertébrale du sujet composant, et il en résulte la formation de deux croupes qui se placent à angle droit sur l'axe d'union des deux sujets, et qui appartiennent par moitié à chacun des sujets composants. Chacune de ces croupes porte deux membres pelviens dont l'un appartient au sujet autosite et l'autre au sujet parasite. C'est là une disposition qui n'est pas absolument nouvelle, comme je l'indiquerai tout à l'heure, mais qui est fort intéressante, en ce qu'elle nous montre que la fusion des organes, qui est un fait si fréquent dans la monstruosité double, peut se rencontrer pour la colonne vertébrale elle même qui, par la précocité de son développement, avait pu être considérée jusqu'à présent comme faisant exception à la règle générale.

Chacune de ces croupes porte un anus particulier, et chacun de ces anus fait suite à un rectum, qui viennent tous les deux faire suite à l'intestin de l'autosite. Y a-t-il un intestin dans le parasite? C'est une question que je ne puis décider, ce monstre n'ayant pas été disséqué.

L'existence de deux anus et de deux rectums n'est point assurément un événement rare chez les monstres doubles; mais dans le cas actuel, cette duplicité de l'anus et du rectum emprunte un intérêt tout particulier aux circonstances qui accompagnent leur mode de formation. En effet, jusqu'à présent, dans tous les cas connus d'une semblable duplicité, les deux rectums et les deux anus appartenaient spécialement à chacun des sujets composants. Ici chacun de ces rectums et chacun de ces anus est constitué par des éléments qui appartiennent par moitié à chacun des sujets composants. C'est, je crois, la première fois qu'un fait de ce genre est signalé en tératologie.

Le monstre hétéromorphe humain décrit par Tiedemann présentait certainement une semblable combinaison de caractères. Bien que Tiedemann n'ait pas complétement disséqué un monstre qui devait figurer dans une collection, on peut voir cependant, en combinant ensemble les données des figures qu'il en a fait faire avec les détails descriptifs qu'il en donne, que ce monstre avait deux trains postérieurs, deux anus et deux rectums, appartenant tous par moitié aux deux sujets composants, exactement comme le monstre que je dois à la bienveillance de M. Sappey. La disposition organique est évidemment la même dans un cas comme dans l'autre; mais il y a cependant entre l'un et l'autre une différence essentielle qui tient à la différence même des classes auxquelles appartiennent les deux monstres. En effet l'indépendance des deux trains de derrière, chez le monstre de Tiedemann, entraîne l'existence de deux bassins complets et entièrement distincts l'un de l'autre, bassins qui appartiennent par moitié à chacun des sujets composants, bien que chacun d'eux reproduise d'une manière très-exacte le bassin normal d'un mammifère. On conçoit que rien de pareil ne puisse exister dans mon poulet hétéromorphe, puisque chez les oiseaux les bassins sont rudimentaires et ne forment point une ceinture osseuse.

L'*hétérotype* de Maunoir, qui appartient à un genre très-voisin de l'*hétéromorphe*, nous présente, quant à son mode d'union, un fait analogue, mais non identique, et qui, par ses conditions mêmes, nous présente un fort grand intérêt. Ici, comme dans les deux cas précédents, chaque colonne vertébrale se bifurquait dans la région lombaire, mais ces deux moitiés de colonnes vertébrales bifurquées ne se soudaient entre elles que dans la région sacrée. Il y avait ainsi deux sacrums, dont chacun appartenait par moitié aux deux sujets composants.

Je dois encore signaler, dans le cas de Tiedemann et dans celui de Maunoir, un fait très-intéressant et qui se serait probablement aussi rencontré dans le poulet hétéromorphe qui fait le sujet de ce mémoire, si je l'avais disséqué. Ce fait est la soudure des deux moelles épinières par leurs extrémités postérieures. Dans le cas de Maunoir, où les quatre moitiés des deux colonnes vertébrales étaient distinctes l'une de l'autre dans une étendue assez considérable, les deux moelles épinières, soudées entre elles par leurs extrémités, se trouvaient, dans cette même étendue, complétement en dehors des canaux vertébraux.

Elles étaient cependant complétement développées et donnaient naissance à de gros troncs nerveux que l'auteur malheureusement n'a pas décrits en détail. Ce fait est d'autant plus intéressant que c'est la première fois que l'on observe, dans l'embranchement des vertèbres, l'indépendance de la moelle épinière et du canal osseux qui lui sert de protection.

Cette disposition curieuse des colonnes vertébrales, des moelles épinières et des rectums, dans le monstre de Tiedemann, celui de Maunoir et celui dont je donne la description, pourrait peut-être sembler à quelques personnes une condition suffisante pour l'établissement d'un genre nouveau dans l'ensemble des monstres doubles. Je ne le fais point cependant, du moins actuellement. Je pense qu'il y a plus d'inconvénients que d'avantages à multiplier les coupes génériques en tératologie, comme en zoologie ou en médecine. Plus j'étudie les questions relatives à l'organisation des monstres doubles, et plus j'arrive à cette conclusion que les types tératologiques, dans cette classe, ne sont pas nettement séparés les uns des autres par des intervalles infranchissables, et qu'ils passent les uns aux autres par des transitions insensibles. Et la raison de ce fait est bien simple, puisque ici tout dépend du degré plus ou moins considérable de l'union ou de la fusion des sujets composants. La disposition sériaire est donc ici bien plus évidente peut-être qu'en zoologie ou en botanique, et les types tératologiques indiquent seulement les termes les plus remarquables que l'on observe dans l'ordination de chacune de ces séries. ceux du moins où la progression soit ascendante, soit descendante, amène une modification importante dans l'organisation tout entière.

NOUVELLES RECHERCHES

SUR LE DÉVELOPPEMENT ET LA PROPAGATION

DE L'ASCARIDE LOMBRICOÏDE

ET

DU TRICHOCÉPHALE DE L'HOMME,

lues à la Société

PAR M. LE DOCTEUR C. DAVAINE,

Médecin par quartier de l'Empereur,
chevalier de la Légion d'honneur, lauréat de l'Institut, correspondant
de la Société impériale des sciences de Lille, etc.

Dans plusieurs communications successives j'ai fait voir que l'œuf de l'ascaride lombricoïde et du trichocéphale dispar est expulsé des intestins de l'homme avant d'avoir acquis aucun développement. Le développement commence ordinairement plusieurs mois après la ponte, et l'embryon reste renfermé dans la coque de l'œuf un long espace de temps, assez long déjà à l'époque de ma dernière communication pour qu'on pût dire que la vie embryonnaire de ces deux entozoaires est la plus longue qui ait encore été signalée chez aucun animal. Trois années se sont écoulées depuis lors, et la vie persiste chez la plupart de ces embryons; je rendrai compte des expériences par lesquelles ce fait a été constaté d'une manière irrécusable.

Auparavant je parlerai de quelques autres recherches dont je n'ai pas encore entretenu la Société. Les œufs que je conserve dans de l'eau depuis le 8 octobre 1857 et depuis la fin de septembre de la même année, ont servi à mes expériences.

Après avoir constaté que les embryons restent en état de vie latente lorsque la température est inférieure à celle du corps humain, et que le séjour dans le suc gastrique est insuffisant pour dissoudre la coque de l'œuf, je devais présumer que cette coque ne pouvait être dissoute ou ramollie que par l'action des sucs intestinaux, et que l'embryon ne devait la quitter qu'à la température ordinaire des mammifères. Pour reconnaître si ces présomptions étaient vraies, je fis, au mois de juin 1859, l'expérience suivante :

Des œufs de lombric contenant un embryon, et d'autres œufs non encore fractionnés, furent mis ensemble et en nombre à peu près égal dans de très-petits flacons, dont l'ouverture fut fermée par une simple toile. Ces flacons, introduits dans l'estomac d'un chien, furent recueillis deux jours après dans les matières fécales de ce chien, et leur contenu fut examiné soigneusement au microscope. Dans ces flacons je retrouvai les ovules non fractionnés; mais ceux qui avaient contenu un embryon ne se retrouvaient pas. Un certain nombre d'embryons étaient libres dans les matières du flacon. La même expérience, répétée avec quelques modifications, donna les mêmes résultats. (V. le *Journal de physiologie* du docteur Brown-Séquard, t. II, n° 6, 1859.)

On peut conclure de ces faits que la coque de l'œuf n'est pas dissoute par les sucs intestinaux, puisque les œufs non fractionnés se retrouvaient intacts dans les flacons, mais qu'elle est ramollie suffisamment pour que les embryons rendus actifs par la chaleur des intestins puissent la percer et s'éloigner.

Au mois d'octobre 1861, les œufs de lombrics conservés depuis le mois d'octobre 1857 ne paraissaient encore avoir subi aucune altération. Voulant m'assurer que les embryons étaient toujours vivants, et ne pouvant, on le comprendra, tenter une expérience sur l'homme, j'essayai de les transmettre à la vache ; je choisis la vache, parce que l'on croit que l'ascaride lombricoïde vit chez cet animal comme chez l'homme.

Trois ou quatre cents œufs de lombrics furent donnés, avec les soins

convenables, à une vache âgée de 1 an; quatre mois après, elle fut abattue; mais, malgré de minutieuses recherches, on ne trouva dans ses intestins des vers d'aucune espèce.

Que conclure de cette expérience? Que les embryons n'étaient plus en vie? mais nous verrons par une expérience ultérieure qu'ils étaient encore bien vivants. Nous croirions plutôt que l'ascaride lombricoïde ne se développe point chez la vache. En effet, l'ascaride de ce ruminant a été déterminé spécifiquement à une époque où l'on confondait encore l'ascaride mégalocéphale du cheval et l'ascaride du porc avec l'ascaride lombricoïde de l'homme; or on sait aujourd'hui qu'il y a là trois espèces distinctes; il se peut donc que l'ascaride de la vache soit une quatrième espèce.

Le 8 octobre de cette année (1862), j'examinai de nouveau, avec soin et avec beaucoup d'intérêt, les œufs de lombric conservés depuis le 8 octobre 1857, c'est-à-dire depuis cinq ans. Les embryons, dans un certain nombre de ces œufs, qu'on peut estimer au tiers, étaient altérés; mais dans les autres, ils étaient manifestement intacts.

Ayant maintenu pendant quelques heures un certain nombre de ces œufs à une température de 30 à 40° centig., puis ayant fait sortir l'embryon en écrasant la coque par une pression ménagée, j'en vis plusieurs être agités de mouvements évidemment vitaux. Cependant pour ne conserver aucun doute à ce sujet, je fis les expériences suivantes :

Un rat ayant été mis à jeun pendant vingt-quatre heures afin que son intestin fût vide, je lui donnai du lait contenant un grand nombre de ces œufs d'ascaride conservés depuis cinq ans. Douze heures après, le rat fut tué : le lait occupait tout le tube digestif depuis l'estomac jusqu'au cœcum. Dans l'estomac et dans la première moitié de l'intestin grêle, je retrouvai tous les œufs intacts; dans la seconde moitié, mais presque exclusivement à la fin de l'intestin grêle, je trouvai des embryons sortis de l'œuf et bien vivants et d'autres qui n'étaient qu'à moitié hors de la coque. Un de ceux-ci, que j'examinai pendant quelque temps sous le microscope, acheva de sortir à mes yeux. Beaucoup d'œufs étaient encore intacts. Je constatai clairement que la coque n'est point dissoute. Les embryons sortent par une extrémité de l'ovoïde, où il m'a paru qu'il existe un petit oper-

cule ; ils se replient en dehors sur la coque et s'en servent comme de point d'appui pour achever d'en sortir.

On demandera ce que deviennent les embryons restés libres dans l'intestin du rat : on peut prévoir que ces vers, incapables de se développer chez le rat, doivent être expulsés avec les fèces; c'est en effet ce résultat qui a été obtenu dans l'expérience suivante :

Un rat fut nourri pendant huit jours exclusivement de lait renfermant des œufs d'ascaride lombricoïde; les fèces ayant été recueillies chaque jour, l'examen microscopique montra que les embryons sont expulsés avec ces matières et qu'ils arrivent au dehors encore vivants.

Cette expérience a donné un autre résultat intéressant, c'est que beaucoup d'œufs sont expulsés avant que l'embryon ne soit sorti de la coque ou pendant qu'il est en train d'en sortir; d'où l'on peut conclure que si les œufs faisaient un plus long séjour dans l'intestin du rat, ou bien, ce qui revient au même, si l'intestin du rat était plus long, tous les œufs écloraient dans le tube digestif de cet animal. Cette réflexion trouvera son application à propos du trichocéphale dispar dont nous allons parler.

Les mêmes expériences furent faites avec des œufs de trichocéphale dispar conservés depuis le mois de septembre 1857, c'est-à-dire depuis cinq ans comme les précédents. N'ayant à ma disposition qu'un petit nombre de ces œufs, j'en retrouvai très-peu dans les matières intéstinales et dans les fèces. Je ne vis aucun embryon libre ou sortant de la coque ; mais un examen attentif et l'écrasement de l'œuf ne pouvaient laisser de doute sur l'intégrité et l'état de vie de ces embryons.

D'après les faits observés chez l'ascaride lombricoïde, il est à croire que, par des expériences faites sur un animal dont l'intestin serait très-long et avec un nombre plus considérable d'œufs de trichocéphale, on pourrait voir éclore l'embryon de ce dernier ver. Il est remarquable, en effet, que l'œuf de l'ascaride lombricoïde n'éclôt pas dans l'estomac ou dans la première portion de l'intestin du rat, mais qu'il éclôt dans une portion de l'intestin qui correspondrait, pour le parcours et la durée du séjour, à la partie moyenne de l'intestin grêle de l'homme; or c'est là le séjour naturel des lombrics. On peut juger par analogie que, chez l'homme, l'œuf du trichocéphale éclôt lorsqu'il est arrivé à la fin de l'intestin grêle ou dans le

cœcum, qui est le séjour normal du ver. L'intestin du rat est trop court pour fournir toute cette carrière, et c'est sans doute par cette raison que j'ai retrouvé dans les fèces les œufs encore intacts.

Les faits mentionnés ci-dessus montrent que les œufs du trichocéphale dispar et de l'ascaride lombricoïde se développent hors du corps de l'homme, mais l'embryon n'éclôt que lorsqu'il est rapporté dans l'intestin par les aliments ou par les boissons. Deux conditions sont nécessaires sans doute à cette éclosion : le ramollissement de la coque par les sucs intestinaux et l'activité de l'embryon sous l'influence d'une chaleur de 40° centig. environ. Quel que soit l'animal qui fournit ces conditions, l'œuf éclôt s'il fait dans l'intestin un séjour suffisamment prolongé ; toutefois l'embryon ne tarde pas à être expulsé et à périr, si l'animal n'est pas celui chez lequel le ver peut acquérir son développement ultérieur.

Chez le lombric et le trichocéphale de l'homme, la durée de la vie latente de l'embryon dans l'œuf peut être évaluée à cinq années ; je puis donc répéter ici, avec plus de raison encore, ce que je disais dans une communication à l'Académie des sciences, au mois de juin 1858 : « Dans ce long intervalle de temps, les œufs du trichocéphale « et de l'ascaride lombricoïde peuvent, sans nul doute, être trans- « portés par les pluies dans les ruisseaux, les rivières et les puits « dont l'eau sert comme boisson, ou sert dans la préparation des ali- « ments Ces œufs, complétement développés, peuvent arriver par « cette voie dans l'intestin de l'homme où l'embryon acquerra son « développement ultérieur et complet. »

SUR UN MODE

DE DISSÉMINATION DES ŒUFS

CHEZ LES

ENTOZOAIRES DES VOIES RESPIRATOIRES,

PAR M. LE DOCTEUR C. DAVAINE.

Parmi le nombre considérable des espèces de parasites qui vivent chez les animaux et dans tous les organes, les procédés de la propagation doivent nécessairement être très-variés. Par quelle voie, par quel moyen chacun de ces parasites arrive-t-il chez l'individu qui peut devenir son hôte et dans l'organe qui lui est dévolu? Naguère encore les savants étaient réduits sur ce sujet à des hypothèses : pour les uns la génération spontanée, pour les autres le transport des germes ou des œufs par les aliments ou par la circulation suffisaient à tout expliquer. Mais devant ces explications s'élevaient une foule de difficultés qu'on n'abordait point. Les travaux des helminthologistes modernes jettent chaque jour sur ce sujet de nouvelles clartés; ils nous ont fait reconnaître que chez les êtres dont l'existence est fatalement liée à celle d'un autre être, les moyens de la propagation sont aussi divers que les conditions dans lesquelles vivent les animaux qui seront leurs hôtes et que les organes qui seront leur séjour. Il n'est pas sans intérêt de reconnaître que les fonctions mêmes de

ces organes deviennent, dans la plupart des cas, des agents de la propagation.

Le premier acte dévolu aux parties qui renferment les parasites, c'est l'expulsion et la dissémination des œufs ou des embryons de ces parasites : dans l'intestin, dans les conduits biliaires ou urinaires, les œufs qu'abandonnent les entozoaires sont amenés au dehors par l'expulsion des liquides excrétés ou par le résidu des matières alimentaires. Certes, l'esprit n'est point disposé à révoquer en doute ce mode de dissémination que les recherches microscopiques ont maintes fois mis en évidence. Mais le mécanisme de cette migration est-il toujours aussi facile à reconnaître? Comment l'expliquer dans des organes qui ne sont doués d'aucun mouvement propre et que ne parcourt aucun liquide excrété, par exemple dans les sacs aériens, dans les poumons qui, chez beaucoup d'animaux, sont habités par des entozoaires?

Chez la grenouille et chez d'autres batraciens, il est très-commun de trouver dans les voies respiratoires des vers de deux espèces différentes : ils appartiennent à deux ordres distincts : les trématodes et les nématoïdes. Les premiers sont ovipares, et les seconds vivipares ou plutôt ovo-vivipares. Les uns comme les autres de ces vers produisent des œufs en nombre qu'on peut dire prodigieux ; néanmoins le nombre des individus adultes qu'on rencontre à la fois dans un poumon est ordinairement assez restreint; rarement il dépasse une douzaine. Les œufs ou les embryons n'atteignent donc point leur développement complet dans l'organe même où les déposent leurs parents, car dans ce cas le nombre des individus adultes serait toujours très-considérable ; d'un autre côté, on ne trouve point ces œufs accumulés dans le sac pulmonaire, quoiqu'on puisse s'assurer qu'ils doivent y être incessamment laissés par la ponte ; ces œufs sortent donc incessamment aussi de l'organe qui les reçoit, à moins que la mère ne prenne soin de les déposer elle-même ou de les rejeter hors de la cavité dans laquelle elle vit.

Beaucoup d'animaux, même parmi les plus inférieurs, ont l'instinct de veiller à la conservation de leur progéniture, soit en lui offrant une protection pendant un certain temps, soit en plaçant leurs œufs dans un lieu convenable à leur éclosion et à la conservation des embryons qui en sortent. Parmi tous les entozoaires, on n'en citerait

aucun qui possède d'une manière évidente, je dirai même probable, cet instinct génésique. Ce n'est pas que ces animaux soient toujours abandonnés au hasard des circonstances, et qu'ils ne montrent jamais aucune aptitude à rechercher des conditions favorables ou nécessaires à l'avenir de leur existence; bien loin de là, il en est qui possèdent, sous ce rapport, un instinct fort singulier, mais cet instinct ne nous apparaît que dans leur jeune âge et ne s'applique qu'à leur propre individu : l'embryon de la trichine, déposé dans l'intestin d'un mammifère, se hâte de quitter cet organe et va se loger dans les fibres musculaires du tronc et des membres, qui, seules, sont propres à le laisser vivre et grandir; la larve de l'anguillule de la nielle, révivifiée dans la terre, cherche quelque plante de blé dans laquelle elle s'introduit, et sait trouver au cœur de la tige l'épi naissant hors duquel elle ne pourrait achever son développement. Les embryons des mermis, des gordius vont de même à la recherche des insectes qui deviennent leurs hôtes; la larve de certains distomes, armée de crochets, s'attache aux téguments des mollusques aquatiques, les perfore et se creuse une route jusqu'aux organes qui offriront un asile à ses métamorphoses, etc. Si l'on voit quelques entozoaires adultes sortir des organes dans lesquels ils se sont développés, on ne peut dire précisément que ce soit dans le but de disséminer leurs œufs, c'est plutôt parce que leur vie étant terminée, ils n'ont plus de raison d'être dans les organes qui les recèlent; ainsi les anneaux mûrs des cestoïdes se laissent entraîner au cours des matières qui les contiennent, et la filaire de l'homme sort par une plaie qui s'est faite au devant d'elle. La dissémination de leurs œufs est consécutive à leur mort.

Les entozoaires des voies respiratoires de la grenouille ne sont pas plus soigneux de leur progéniture; dans quelque point du sac pulmonaire qu'ils se trouvent, ils y abandonnent leurs œufs à mesure qu'ils se produisent, car l'examen microscopique en découvre toujours un certain nombre disséminés autour d'eux. La migration n'est pas non plus le fait de l'embryon qui sortirait spontanément de l'organe qui l'aurait reçu, car chez l'un des deux entozoaires, les œufs n'offrent, au moment de la ponte, aucun indice de développement.

En étudiant, il y a quelques années, des distomes du tube digestif d'une grenouille, j'ai été amené à la recherche des conditions de cette migration. En effet, chez ces distomes, j'observai deux sortes d'œufs,

les uns blancs et volumineux, les autres jaunes et plus petits; je ne tardai pas à m'apercevoir que ces derniers étaient contenus dans l'intestin de ces entozaires et qu'ils avaient été avalés. En cherchant d'où provenaient ces œufs, je fus conduit jusqu'aux poumons où vivaient d'autres distomes (*Dist. cylindraceum*) qui les produisaient.

Plus tard, m'étant occupé du développement de l'*ascaris nigrovenosa*, ver nématoïde qui habite aussi les cavités pulmonaires de la grenouille, je fus amené par une marche inverse à suivre les œufs ou les embryons du poumon dans l'estomac, puis dans les intestins d'où, finalement, ils sont expulsés au dehors. L'*ascaris nigrovenosa* est regardée comme vivipare; on pourrait donc croire que les embryons franchissent spontanément les lèvres de la glotte; mais, dans mes recherches faites sur des grenouilles vivantes, j'ai vu ces embryons renfermés dans la coque très-mince de l'œuf, arriver ainsi jusqu'à l'estomac; là cette coque se rompt ou se dissout et l'embryon descend libre dans l'intestin.

Telle est la route que suivent, pour arriver au dehors, les œufs des deux entozoaires du poumon de la grenouille; mais quelle est la force qui les entraîne hors des organes, car le poumon ne peut se contracter pour les expulser? L'explication en est toute physiologique : en effet, on sait que la surface des voies respiratoires est revêtue de cils vibratiles, dont l'agitation reporte incessamment au dehors les particules étrangères qu'apporte l'air inspiré; ainsi les œufs abandonnés à la surface du sac pulmonaire doivent en être expulsés comme ces particules mêmes. Mais d'un autre côté, on sait que les corps très-petits qui sont introduits dans le pharynx de la grenouille, sont portés dans l'estomac par un mouvement vibratile semblable, et c'est un fait dont mon ami, M. Claude Bernard, rend témoins les auditeurs de ses cours, en plaçant de la poudre de charbon sur la membrane muqueuse du pharynx préalablement étalée sur un liége.

D'après ces faits, il est rationnel d'admettre que les œufs, déposés dans les voies respiratoires, sont portés, à la faveur du double courant déterminé par les cils vibratiles, du poumon dans le pharynx et du pharynx dans l'estomac, d'où naturellement ils seront expulsés avec les matières alimentaires. Pour donner une plus grande certitude à cette manière de voir, je fis l'expérience suivante :

Une grenouille ayant été fixée sur une planche de liége, je pratiquai à la partie supérieure et latérale de l'abdomen une incision par

laquelle j'attirai au dehors le fond du sac pulmonaire; ayant fait à ce sac une petite ouverture, j'introduisis dans sa cavité une certaine quantité de charbon finement pulvérisé. Au bout de quelques heures j'ouvris l'estomac et j'y trouvai des parcelles de cette poudre, très-reconnaissables au microscope. L'estomac étant vidé avec soin et remis en place, j'y trouvai le lendemain une quantité beaucoup plus considérable de poudre de charbon.

Ainsi donc, de même que ces particules inertes, les œufs des entozoaires du poumon sont amenés dans l'estomac par le mouvement naturel et incessant des cils vibratiles.

Chez les mammifères, chez les oiseaux et les reptiles, les organes de la respiration donnent souvent asile à des entozoaires; dans la plupart des cas, sans doute, le mode de dissémination des œufs est semblable à celui que nous venons de mentionner chez la grenouille. Quoi qu'il en soit, notre but est uniquement de signaler un nouvel exemple d'une migration dont la première phase au moins s'accomplit par les conditions physiologiques de l'organe dans lequel vit le parasite.

SUR LA CONSTITUTION DE L'ŒUF

DE CERTAINS ENTOZOAIRES

ET SUR LA PROPRIÉTÉ DE SE DÉVELOPPER A SEC,

PAR M. LE DOCTEUR C. DAVAINE.

Dans une précédente communication nous avons montré que les organes, dans lesquels se trouvent les entozoaires, prêtent souvent leur concours au premier acte de la propagation, à savoir : la dissémination des œufs ou des embryons.

Parmi les hôtes de ces parasites, c'est dire parmi le plus grand nombre des animaux, les uns passent leur vie sur la terre, les autres dans l'eau ou dans l'air, ceux-ci fréquentent des parages secs et arides, ceux-là des contrées humides et couvertes de végétation; il en est qui vivent isolés, d'autres vivent en société. Les œufs ou les embryons des entozoaires, expulsés des organes de l'hôte, arrivent donc, suivant les mœurs de celui-ci, dans des conditions très-diverses; le milieu qui les recevra sera généralement humide ou généralement sec, et les occasions de la transmission seront fréquentes ou rares.

Si l'on porte son examen sur la constitution des œufs des entozoaires, on la trouve à certains égards en harmonie avec les conditions qui les attendent. Chez certaines espèces, les œufs sont pourvus d'une coque très-mince, quelquefois à peine perceptible; chez d'autres ils ont une coque épaisse, résistante et parfois double ou triple; or il est remarquable que ces différences dans la constitution de la

coque sont en rapport avec la durée que doit avoir l'œuf après la ponte. En effet, chez les vers nématoïdes, lorsque l'embryon devient tout de suite parasite ou bien vit libre avant de le devenir, par exemple chez la pseudalie et l'hétéroderme du marsouin, la filaire rougeâtre et l'ascaris nigrovenosa de la grenouille, etc., la coque de l'œuf est extrêmement mince; lorsque l'embryon ne se développe que plusieurs mois après la ponte, comme chez l'ascaride lombricoïde, le trichocéphale dispar, etc., ou bien lorsque l'embryon reste renfermé dans la coque longtemps, plus d'un an même, comme chez l'ascaride holoptère de la tortue, etc., l'œuf est pourvu d'une coque épaisse et résistante.

Parmi les cestoïdes, j'ai constaté des conditions semblables : chez les ténias dont l'embryon ne vit pas un long espace de temps après la mort du proglottis qui l'a produit, comme le ténia cucumérin du chien, proglottinien de la poule, etc., la coque de l'œuf est simple et mince; chez ceux dont l'embryon se conserve sans altération appréciable pendant un an, plusieurs années peut-être, comme le ténia solium inerme et armé, le ténia serrata, la coque est très-épaisse, testacée ou double.

Parmi les acanthocéphales, l'échinorrhynque géant a des œufs pourvus de trois coques superposées; or l'embryon se développe plusieurs jours après la ponte et reste renfermé dans sa triple enveloppe pendant un long espace de temps dont je ne puis encore déterminer la durée.

On aperçoit dans ces faits un rapport palpable entre la constitution de l'œuf et sa durée après qu'il est livré au hasard des circonstances extérieures; mais il est d'autres conditions que celles de la structure, conditions que nous devons plutôt nommer propriétés, car l'anatomie ne nous en rend point raison, lesquelles aussi mettent l'œuf en harmonie avec les circonstances du dehors.

Au mois d'août 1858, je recueillis dans l'intestin d'un chien deux sortes d'œufs d'entozoaires, dont je me proposais de suivre le développement : les uns provenaient de l'ascaris marginata, et les autres probablement de la dochmie trigonocéphale.

Ces œufs, conservés dans l'eau, ne donnèrent, pendant plusieurs semaines, aucun indice de développement; je les laissai alors à sec sur une lame de verre et bientôt je les vis se fractionner, puis l'embryon se forma. Je montrai à la Société de biologie, dans une des séances

du mois d'octobre 1858, ces œufs avec l'embryon doué de mouvements.

Avant de rien conclure de cette observation, je voulais la répéter, et l'occasion m'en fut donnée au mois de mars dernier. Je recueillis, le 10 de ce mois, dans l'intestin d'un chien, un grand nombre d'œufs d'ascaris marginata, que je conservai dans de l'eau assez fréquemment renouvelée. Ces œufs, laissés dans l'eau jusqu'au mois d'août, ne donnèrent jamais aucun indice de développement, et, à cette époque, leur vitellus était manifestement altéré.

Tous les quinze jours environ, je pris une certaine quantité de ces œufs et je les laissai sécher dans un verre de montre. Ceux qui furent ainsi laissés à sec le 19 mars ne tardèrent pas à se fractionner et, dans les premiers jours d'avril, j'observai dans tous un embryon vivant. Ces embryons, conservés à sec, vivaient encore au bout d'un mois. Plusieurs épreuves successives donnèrent des résultats semblables. La température oscillant entre 17 et 20° C., les embryons se formaient en dix ou douze jours.

Le 14 mai, les œufs extraits de l'eau et mis à sec ne se fractionnèrent pas tous; quelques-uns étaient manifestement altérés.

La même épreuve, répétée le 26 mai, c'est-à-dire 68 jours après la ponte, donna encore quelques embryons, mais le plus grand nombre des œufs resta sans développement. Au mois de juin, aucun œuf retiré de l'eau et mis à sec ne se développa.

Cette expérience confirme pleinement ma première observation de 1858; elle prouve que les œufs de l'ascaris marginata ne se développent point dans l'eau et qu'ils finissent même par y perdre la faculté de se développer; cette faculté ne s'y conserve guère au delà de deux mois.

La même conclusion doit s'appliquer sans doute à l'œuf de la dochmie trigonocéphale.

Le développement de l'œuf de l'ascaris marginata a été signalé déjà par M. Verloren, mais il existe dans les conditions de l'observation de ce savant et de la mienne une différence capitale, attendu que dans ce cas les œufs se seraient développés sous l'eau : « Au commencement de l'année 1853, rapportent MM. Gervais et Van Benéden, « M. Verloren avait recueilli des œufs de l'*ascaris marginata*. Ces « œufs furent placés dans un verre de montre et recouverts d'eau « distillée. Leur développement ne tarda pas à s'opérer et, au bout

« de quinze jours, les jeunes vers *se roulaient* dans leur œuf. » (*Zool. med.*, t. II. 1859.)

Je doute que les circonstances du fait soient exactement ce qu'on les dit ici. L'eau ne se serait-elle pas évaporée, et les œufs, au moins sur les bords du verre de montre, ne seraient-ils pas restés quelques jours à sec? Car cette expérience est en contradiction formelle avec celle que j'ai faite en 1858 et qui, répétée cette année, a donné par cinq fois le même résultat.

J'ai reconnu encore la propriété de se développer à sec dans l'œuf de l'*ascaris tetraptera* de la souris; ici de même plusieurs épreuves ont donné des résultats concordants; toutefois cet œuf peut aussi se développer sous l'eau. J'ai reconnu les mêmes propriétés, cependant d'une manière moins certaine à cause de la difficulté de bien voir le vitellus, dans l'œuf de l'oxyure des rongeurs. Il ne faudrait pas conclure de ces faits que la faculté de se développer à sec est générale ou commune chez les vers nématoïdes; chez le plus grand nombre, au contraire, les œufs s'altèrent dès que la sécheresse les envahit. Il en est qui peuvent rester quelques jours à sec, mais ils ne se développent point dans cette condition; c'est ce que j'ai constaté plus particulièrement chez l'ascaride lombricoïde et le trichocéphale dispar.

La propriété de se développer soit dans un milieu sec, soit dans un milieu humide, est-elle dévolue indistinctement à tel ou tel entozoaire? Est-elle l'attribut d'une famille, d'un genre déterminé? On peut reconnaître tout d'abord que cette faculté est propre à l'espèce et non à la famille ou au genre, car l'ascaris marginata et l'ascaride lombricoïde sont très-rapprochés par leur organisation et appartiennent au même genre.

Ces faits, et plusieurs autres que je me propose de rapporter avec plus de détails dans un mémoire spécial sur ce sujet, suffiront probablement à établir pour les œufs l'existence de facultés analogues à celles que j'ai déjà signalées pour les larves de certains entozoaires, facultés qui sont en rapport avec les milieux dans lesquels ces êtres sont appelés à vivre, au moins momentanément. On verra que les œufs des entozoaires dont l'hôte habite des parages constamment humides, ne se développent que dans un milieu humide; c'est l'inverse pour ceux du chien, animal qui habite à l'état de nature, comme quelques grands carnassiers, des parages généralement arides et secs.

Les œufs de leurs vers intestinaux disséminés sur un sol desséché, dans le sable des déserts, trouveraient bien rarement les conditions de leur développement, s'il leur fallait aussi un milieu humide.

On demandera comment les œufs abandonnés à la surface du sol reviennent dans les organes de ces carnassiers. Sans doute, après s'être développés, ils peuvent être entraînés quelquefois par les pluies, dans les eaux où ces animaux viennent s'abreuver, mais sans doute aussi il existe d'autres moyens de transmission, dont un exemple peut être donné tout de suite ; et cet exemple répondra à la question que m'adresse l'un de nos collègues relativement à la réintégration des œufs chez la souris qui, dans maintes conditions, se passe tout à fait de boire. La souris et d'autres petits rongeurs, tels que le mulot, le campagnol, etc., qui ont les mêmes entozoaires, habitant fréquemment des greniers secs, des champs brûlés pendant la longue saison d'été, peuvent se passer longtemps de boire et ne boivent peut-être même jamais. Le fait, d'ailleurs, a été expérimentalement constaté pour la souris par un illustre observateur : « J'ai vu avec grande « surprise dans le cours de mes expériences, dit Priestley, que les « souris vivent absolument sans eau. Celles que j'ai gardées pendant « trois ou quatre mois n'ont jamais voulu boire, quoique je leur aie « présenté de l'eau plusieurs fois, et se sont néanmoins conservées « dans toute leur vigueur. « (Priestley, *Expér. et obs. sur différentes espèces d'air*, trad. 1775, introd., p. 13.) Ainsi ce n'est pas ordinairement par les boissons que ces rongeurs reprennent les œufs de leurs entozoaires.

Il suffit d'observer avec quelque suite l'un de ces rongeurs pour reconnaître que, hors le temps qu'ils emploient aux repas ou au sommeil, ces animaux passent le reste à entretenir la propreté de leur robe et de leurs pattes, ce qu'ils font en les léchant et en avalant tout ce qui les souille, et aussi beaucoup de leurs poils. Or les fèces de ces rongeurs renfermant fréquemment de la fécule non digérée et toujours bon nombre de poils, ne tardent pas à être attaquées et réduites en poudre par des larves d'insectes, par des acares qui dévorent ces substances organiques. Les œufs, déjà développés, restent alors dans la poussière des trous ou des parages fréquentés par ces rongeurs ; ils s'attachent, comme cette poussière même, à la robe, aux pattes de ces petits animaux, qui les reprennent en se léchant et les reportent dans l'intestin aussi bien que les poils qu'on y trouve.

Je ne m'arrêterai pas à faire ressortir les rapports que ces faits démontrent entre le genre de vie de l'hôte et la constitution ou les propriétés des œufs du parasite, à montrer que si les conditions de la transmission sont difficiles et les occasions rares, la constitution de l'œuf l'assure contre les chances d'une destruction prochaine; que si les circonstances extérieures ont quelque chose de spécial, l'œuf offre aussi dans les facultés de son développement quelque chose de spécial. Il serait superflu d'insister sur ces considérations, car il est évident que si le parasitisme existe aussi universellement, c'est par l'harmonie qui existe entre les conditions de la transmission du parasite et celles de la vie de l'hôte; mais ces conditions ne sauraient être déterminées *à priori*. Si quelquefois l'analogie nous les fait pressentir, dans tous les cas, l'observation seule peut nous les faire connaître.

MÉMOIRE

SUR LA

PERSISTANCE DU CANAL ARTÉRIEL

SANS AUTRE COMMUNICATION ANORMALE,

PAR

M. le Docteur P. DUROZIEZ,

Ancien chef de clinique de la Faculté.

Un fait n'a toute sa valeur qu'à la condition d'être interprété, classé; nous avons eu la bonne fortune de rencontrer un de ces cas rares qui font la gloire des musées d'anatomie pathologique, mais quand il nous a fallu étiqueter notre merveille, nous avons dû nous résigner à un classement purement anatomique. Que signifie en effet la persistance du canal artériel? Celui-ci persiste-t-il de par lui ou de par une cause éloignée? S'il a en lui sa raison de persistance, quelle est cette raison? Le trou de Galien, dit de Botal (qu'on me permette cette restitution), ne peut-il pas s'oblitérer prématurément, et le sang envahissant le cœur droit, l'hypertrophiant, ne peut-il pas maintenir le passage à travers le canal artériel? Le canal artériel ne peut-il pas être forcé en raison d'un fonctionnement incomplet des poumons? Ou bien le canal artériel ne peut-il pas subir une maladie qui empêchera son oblitération?

Citons le fait, nous le discuterons ensuite.

PERSISTANCE DU CANAL ARTÉRIEL, OBLITÉRATION DU TROU DE GALIEN, HYPERTROPHIE DU VENTRICULE DROIT, DILATATION DE L'ARTÈRE PULMONAIRE, ATROPHIE RELATIVE DU VENTRICULE GAUCHE; CYANOSE, SCLÉRÈME SURTOUT DES PARTIES INFÉRIEURES; PAS DE SIGNE STÉTHOSCOPIQUE PERÇU.

(Le cœur est déposé au musée Dupuytren.)

Obs. I. — Soufflet, âgé de 40 ans, orfévre, demeurant rue des Rosiers, 23, né à Paris, entre le 1er février 1857 et meurt le 21 février, salle Saint-Jean-de-Dieu, n° 6, hôpital de la Charité.

Vacciné, non variolé, il a eu la scarlatine et la rougeole avant l'âge de 10 ans. A 20 ans, il a eu des hémorrhagies abondantes pendant huit jours. Depuis qu'il se connaît, il tousse pendant l'hiver. De tout temps il a été faible, il a été jaspé et n'a pas travaillé beaucoup. Il ne se sent malade que depuis deux ans (1855), à la suite de l'effort qu'il fit pour soulever un sac de charbon dans sa cave. La faiblesse devient immédiatement plus grande, l'oppression augmente, il devient plus sensible au froid. Il peut à peine travailler depuis dix-huit mois, s'endort sur son établi, et est dans un assoupissement continuel. En janvier 1856, il est malade pendant un mois, il ne travaille pas et ne s'alite pas cependant; les jambes enflent et deviennent bleues. Depuis six mois il perd presque connaissance aussitôt qu'il fait un peu froid. Il est plus malade depuis deux mois; l'oppression est plus forte, les cuisses deviennent dures comme du bois; une céphalalgie intense a lieu pendant la nuit. Il y a cinq semaines il est pris de dévoiement et de flux de sang; il est obligé d'arrêter complétement son travail, il ne s'alite pas. Depuis trois ou quatre jours existent quelques légères épistaxis. Jamais il n'a quitté Paris. Jamais il n'a eu ni chancre ni blennorrhagie. Son père est mort jeune, à 30 ans environ, d'une fièvre typhoïde; sa mère est âgée de 70 ans, elle n'a jamais été alitée, elle est sujette à la diarrhée. Il est marié depuis quatorze ans. Il a eu deux enfants : une est morte à 9 mois de convulsions internes; la seconde fille, âgée de 12 ans, ne présente rien de notable au cœur, elle n'a pas de coloration violette. Sa femme est enceinte. Il vient en voiture à l'hôpital, il ne peut pas marcher.

1er février. Le malade est blond, presque imberbe, pâle, d'aspect lymphatique; sa voix est celle d'une femme; les organes génitaux, bien conformés, ont un volume convenable. La muqueuse des lèvres est légèrement violacée; la peau des jambes est cuivrée, tendue, luisante; on aperçoit quelques taches ecchymotiques.

La chaleur prise à l'aisselle donne 36° 3/4 (la normale dans nos expériences étant 37 ou 37,5). On trouve une quinzaine de respirations par minute; le pouls est variable. La poitrine donne peu de résonnance en

arrière aux sommets; nulle part il n'y a de souffle; on entend des râles sibilants, des claquements secs; aux bases, râles sous-crépitants secs.

Les bruits du cœur sont secs; le second claquement est éclatant; pas de souffle. La pointe bat dans le cinquième espace. Matité plus étendue qu'à l'état normal dans la région de la rate. Un peu d'ascite. Urines albumineuses.

2 février. Second bruit tintant. Pouls 96, petit.

Résonnance exagérée du dos. Quelques froissements secs, imitant une crépitation fine, sous l'oreille, pendant l'inspiration seulement, plus marqués à gauche. Respiration pure en avant; quelques bruits anormaux par intervalle dans les bronches.

Le foie dépasse le rebord des fausses côtes. Un peu d'ascite. Les urines moussent médiocrement; elles sont albumineuses: on n'y trouve rien autre chose que l'albumine.

Le sang obtenu par une piqûre d'épingle à la pulpe d'un doigt est très-noir; il contient quelques globules blancs de plus qu'à l'état normal. Les globules rouges sont un peu pâles, mous, se déforment facilement. *La matière colorante teint la sérosité en brun foncé.*

Soir. *Dureté de la partie déclive des cuisses; espèce de sclérème.*

La pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal. *Il n'y a pas de souffle proprement dit*, mais les bruits sont très-durs, parcheminés.

3. Tintement du deuxième claquement moins marqué.

Urines parfaitement limpides, peu colorées, peu mousseuses. L'acide nitrique n'y détermine qu'un précipité insignifiant.

5. Quelques intermittences. Vers le rebord des fausses côtes gauches, en un point seulement, les bruits du cœur prennent un timbre métallique, comme s'ils retentissaient dans l'estomac.

9. Râles sous-crépitants par toute la poitrine. Peu de son aux sommets, surtout au sommet gauche. Semi-asphyxie.

On entend les bruits du cœur jusque dans la région lombaire en arrière. Pas de souffle au cœur. Cœur gros. Claquements forts. Froissements péricardiques sous le sternum.

Toujours de la dureté à la partie déclive des jambes et des cuisses.

10 au soir. Foie gros. Peu de résonnance du côté de la rate.

Claquements dédoublés. Les claquements au niveau de l'estomac prennent le timbre amphorique.

12 au soir. Claquements dédoublés. Froissement péricardique presque général.

Toujours des claquements pleuraux à la surface du cœur.

14. Bourses violettes, œdématiées. Lèvres violettes.

Obstruction presque générale des canaux bronchiques, sifflements bronchiques, crachats muqueux.

Bruits du cœur bien frappés.

17. Pouls petit, mains froides, face violette, yeux brillants. Albumine abondante. (On a mis deux vésicatoires.)

18. Peu de son au sommet droit.

Pas de souffle au cœur.

Soir. Pouls 96, irrégulier. Asphyxie.

Pas de souffle notable au cœur. Claquements assez nets, l'oreille étant à distance; de la dureté s'y mêle quand on applique l'oreille.

19. Râles muqueux fins à gauche.

Soir. Pouls 120, très-petit, irrégulier.

20 au soir. Pouls 120, irrégulier. Second claquement très-fort.

Pendant ses derniers jours, il tombe dans l'assoupissement; on a de la peine à le réveiller.

Autopsie. Congestion des membranes du cerveau et du cervelet. Capillaires développés. Substance grise violette.

Adhérence générale des poumons. Poumons engoués, congestionnés. Noyaux d'apoplexie. Au sommet droit, une cavité qui semble être une dilatation plutôt qu'une excavation.

Foie congestionné, gros, épais, surtout à son rebord inférieur à droite de la vésicule.

Rate un peu grosse, ferme, congestionnée.

Reins gros, congestionnés. Un lobule semble atteint d'hépatisation grise.

Capsules surrénales noires, congestionnées.

Peu de liquide dans le ventre.

Cœur gros, rond, dodu; peu de graisse; muscle puissant.

Pas d'adhérence du péricarde : une cuillerée ou deux de liquide dans le sac péricardique.

Plaques péricardiques saillantes, surtout vers le bord droit sous le sternum.

Veine cave inférieure large; oreillette droite dilatée. Le ventricule droit occupe toute la surface antérieure du cœur. L'artère pulmonaire saute aux yeux. La pointe du cœur est formée par le ventricule droit très-hypertrophié.

Un peu d'atrophie du ventricule gauche; oreillette gauche à peu près normale.

Circonférence à la base des ventricules, 220 millimètres.

Circonférence au milieu, 270 millimètres (état physiologique, 238 millimètres).

Diamètre vertical de l'origine de l'aorte, à la pointe, pris dans l'intérieur du ventricule gauche, 90 millimètres (98 millimètres).

Diamètre transversal (du bord droit au bord gauche du cœur), 110 à 120 millimètres (98 millimètres).

Épaisseur des parois du ventricule droit dans la partie la plus épaisse, 20 millimètres (6 millimètres).

Colonnes charnues puissantes, considérables.

Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, 120 millimètres (104 millimètres).

Valvule tricuspide, probablement suffisante, d'une épaisseur au moins double de l'état normal, à trois lames parfaitement nettes, la grande lame (celle qui fait face à l'orifice de l'artère pulmonaire) mesurant de 20 à 30 millimètres, les deux autres 20 et 25.

Circonférence de l'orifice ventriculo-pulmonaire, 80 millimètres (72 millimètres).

Valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire un peu épaissies, parfaitement intactes du reste, 20 millimètres haut (14 millimètres).

Épaisseur et parois du ventricule gauche dans la partie la plus épaisse, 10 millimètres (15 à 16 millimètres).

Capacité du ventricule gauche, moitié de celle du ventricule droit.

Colonnes charnues atrophiées.

Bicuspide de la même épaisseur que la tricuspide.

Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, 110 millimètres (96 millimètres).

Valvules aortiques de la même épaisseur que les valvules pulmonaires, plus profondes, moins larges, 20 millimètres (14 millimètres).

Circonférence de l'orifice ventriculo-aortique, 70 millimètres (67 millimètres).

Capacité du ventricule gauche, celle d'un petit œuf.

Capacité du ventricule droit, celle d'une bille de billard.

Capacité de l'oreillette gauche, à peu près la même que celle du ventricule gauche.

Capacité de l'oreillette droite, un peu moindre que celle du ventricule droit.

Très-peu d'épaisseur pour la paroi de l'oreillette gauche, 1 millimètre.

Peu d'épaisseur pour la paroi de l'oreillette droite, de 1 à 2 millimètres.

Peu de développement des colonnes charnues; dilatation pure et simple.

Artères :

Circonférence de l'artère pulmonaire au-dessus des valvules, 80 millimètres.

C'est l'artère pulmonaire et la branche gauche qui ont fourni à la dilatation. On voit la branche droite qui s'ouvre au fond de la poche par un orifice agrandi de 30 à 40 millimètres.

En haut de la poche, à une distance de 50 à 60 millimètres du bord supérieur des sigmoïdes, s'ouvre le canal artériel par un trou que traverserait un gros pois environ. L'orifice est dur, ossifié. Presque immédiatement à gauche de cet orifice se voient les orifices des subdivisions de la branche gauche de l'artère pulmonaire. Des plaques athéromateuses sont disséminées sur la surface interne de l'artère.

Aorte au-dessus des sigmoïdes, 55 millimètres de circonférence.

Avant l'abouchement du canal artériel elle ne mesure que 45 millimètres de circonférence.

Dans sa partie descendante, 50 millimètres de circonférence.

Que trouvons-nous de saillant? C'est la lésion de l'artère pulmonaire et du canal artériel sans lésion de l'aorte ni de l'orifice aortique; c'est l'hypertrophie du ventricule droit en face de l'atrophie du ventricule gauche. On peut sans doute admettre que le trou de Galien, s'oblitérant prématurément, le ventricule droit s'hypertrophiera, l'artère pulmonaire deviendra l'artère principale et le canal artériel persistera; mais avons-nous des faits authentiques d'occlusion prématurée du trou de Galien?

Vieussens cite chez un enfant de 30 heures une oblitération prématurée du trou interauriculaire (*Structure du cœur*, chap. VIII, p. 35).

Le docteur Benezerd Smith relate chez un enfant de 21 heures une occlusion prématurée du trou ovale avec rétrécissement mitral considérable, atrophie du ventricule gauche et persistance du canal artériel (*London medical gazette*, décembre 1846; *Arch. génér. de méd.*, mai 1848).

L'occlusion prématurée nous est acquise.

Y a-t-il des faits tout à fait semblables au nôtre ou du moins très-analogues?

M. Luys montre un exemple de persistance du canal artériel chez une femme de 52 ans. (XXXe vol., bulletin 6, *Société anat.*)

Persistance du canal artériel sans autre communication anormale et sans lésion des orifices. (Présentation à la Société médico-chirurgicale d'Édimbourg, par le docteur Sanders, *Ed. med. journ.*, July 1860; traduit dans la *Gazette hebdom.* du 23 nov. 1860.)

Dilatation fusiforme, anévrisme du canal artériel. Enfant trouvé, 19 jours. Endurcissement du tissu cellulaire ; valvules saines ; trou de Galien fermé, permettant l'introduction d'un stylet porté obliquement. Le canal artériel a 10 lignes de long, 4 lignes de diamètre, 2 lignes à l'entrée dans l'aorte, 2 lignes 1/2 à l'entrée dans l'artère pulmonaire. (Parise, XII[e] vol., *Bull. soc. anat.*)

Puis viennent des observations plus compliquées. Cyanose avec perméabilité du canal artériel sous la forme d'un trou ; *lésion des valvules aortiques* et occlusion du trou de Galien. (Docteur Babington, *London med. gaz.*, mai 1847 ; *Arch. gén. de méd.*, juin 1848.)

Observation de persistance du canal artériel avec *lésion de l'orifice aortique* et occlusion du trou de Galien. (Docteur Bernutz, *Arch. gén. de méd.*, août 1849.)

Persistance du canal artériel ; hypertrophie énorme du cœur ; *rétrécissement considérable de l'orifice ventriculo-aortique* ; occlusion du trou de Galien. (Docteur Almagro, *Thèses*, 1862.)

Anévrisme de l'aorte communiquant avec l'artère pulmonaire et occupant exactement la position du canal artériel du fœtus. (*Ed. med. and surg. journ.*, t. IV, 1840, p. 101 ; John Reid, *Pres. of the anat. Soc.*)

A côté de ces faits je mettrai les deux suivants, bien qu'ils ne rentrent pas absolument dans notre cadre :

Persistance du canal artériel ; trou de Galien fermé ; communication interventriculaire de gauche à droite. (Richerand, *Nouv. éléments de phys.*)

Obs. — En décembre 1858, le docteur Lemaire, ancien chef de clinique, m'emmène voir à la préfecture de police un enfant cyanosé qui a 2 mois. La mère ne s'en est pas beaucoup inquiétée ; ses autres enfants ont présenté à la naissance quelque chose d'analogue, nous les voyons âgés de 7 et 8 ans ; au cœur ni sur la peau on ne trouve rien de particulier. Le père a été soldat longtemps et s'est toujours bien porté. L'enfant est entièrement cyanosé des pieds à la tête ; il a un peu de pneumonie. En avant on entend un bruit de souffle au premier temps avec un frémissement un peu profond.

A l'autopsie de l'enfant, âgé de 3 mois, on trouve le canal artériel persistant, la *valvule du trou de Galien en partie percée à jour* (la communication est peu considérable), le ventricule droit hypertrophié et l'artère pulmonaire un peu dilatée.

Nous aurons à montrer les analogies et les dissemblances de ces différents cas. Nous aurons à chercher comment ils se rapprochent du cas que nous avons observé, et à étudier surtout la filiation des accidents.

Un mot sur la physiologie et la pathologie de la circulation fœtale.

Dans les derniers temps de la vie intra-utérine, il y a déjà des modifications importantes en vue de la respiration : développement des branches de l'artère pulmonaire, des veines pulmonaires, diminution des communications fœtales et surtout du trou de Galien.

« Le poumon est rouge, dit Galien, il ressemble au foie. »

Le poumon contient donc plus de sang qu'on ne l'a dit. Sans doute, il en reçoit moins qu'après la naissance, mais il en reçoit une notable quantité sans laquelle il ne saurait se développer, et à mesure qu'il se développe, il modifie la circulation cardiaque.

Selon Duvernei, « le tronc de l'artère pulmonaire a 4 lignes 1/2 de diamètre, le canal botal (*sic*) 3 lignes 1/3, *les veines pulmonaires gauches* 2 lignes 1/2, *les veines du côté droit* 3 lignes, l'aorte 4 lignes, le diamètre du trou ovale 4 lignes. » Les veines pulmonaires approvisionnent donc déjà largement l'oreillette gauche qui pourrait presque se passer du trou de Galien. Mais si déjà pendant la vie fœtale les communications tendent à se fermer, pendant la vie extra-utérine elles peuvent rester ouvertes : en tout ceci, rien d'absolu. Les auteurs donnent des chiffres très-différents, desquels il résulte que les ouvertures peuvent se fermer prématurément ou tardivement.

L'*étiologie* est extrêmement variée, la persistance n'est que l'effet d'une cause qu'il est parfois impossible de saisir.

Dans le cas de Vieussens nous admettons la persistance du canal artériel, qui seule pouvait expliquer la cyanose, mais d'où venait la persistance? L'hydrothorax (une livre de sérosité) et la lésion des poumons pouvaient bien l'avoir produite en empêchant le développement des branches pulmonaires. Ou bien faut-il invoquer l'occlusion prématurée? On peut objecter que les trente heures d'existence ont pu suffire à l'occlusion.

Chez l'enfant de Benezerd Smith, nous trouvons à vingt et une heures d'existence la fosse ovale fermée par une membrane solide et réticulée qui adhérait fortement au bord de l'ouverture et qui formait une espèce de poche, et, en rapport avec cette occlusion prématurée,

le rétrécissement de l'orifice mitral, l'atrophie du ventricule gauche et le rétrécissement de l'orifice aortique.

Notre observation et celle de M. Luys, qui se tiennent étroitement, se séparent de suite de l'observation précédente par l'absence des rétrécissements, par la possibilité de vivre jusqu'à 40 et 50 ans, par l'intensité des lésions de l'artère pulmonaire et de l'orifice anormal. Le canal artériel est-il resté ouvert par suite d'une maladie propre à lui et à l'artère pulmonaire, ou bien par suite d'une occlusion prématurée du trou ovale?

Dans l'observation de Sanders, on ne trouve pas d'autre lésion que la persistance du canal. Quelle raison invoquer? Il est pénible de n'avoir à admettre que le simple caprice du canal qui n'a pas voulu se fermer, un arrêt de développement. Sanders a eu tort de ne pas noter l'état des poumons. Il n'indique pas la capacité des ventricules. Faudrait-il en arriver à l'occlusion prématurée du trou ovale?

Dans l'observation de Parise, y a-t-il lésion réelle du canal artériel? Probablement non. L'enfant a souffert et est mort à 19 jours. Nous ne voyons rien de tout à fait anormal dans l'état du canal artériel qui se fût probablement fermé. Parise n'indique pas l'état des poumons.

Nous arrivons à des observations plus compliquées.

Dans le cas de Babington, l'aorte et l'artère pulmonaire sont malades; le canal artériel a été atteint comme l'orifice aortique et l'orifice pulmonaire.

Dans l'observation de M. Bernutz, l'attention se porte sur les poumons et sur l'orifice aortique. « Le poumon gauche refoulé en arrière est réduit à une simple lame qui n'offre un peu d'épaisseur qu'au niveau du sillon formé par l'angle des côtes; il est libre de toute adhérence; retiré de la poitrine, cet organe conserve cette forme bizarre, il crépite peu; plongé dans l'eau, il surnage. Quand on l'incise on ne trouve en aucun point ni tubercules, ni hépatisation, ni noyau apoplectique. Le poumon droit, refoulé en dedans par le péricarde qui dépassait le sternum, en bas par le foie qui remontait jusqu'au niveau du mamelon, présente ainsi un très-petit volume, etc. » Cet état des poumons est-il consécutif à la lésion du cœur? est-il primitif? Quoi qu'il en soit, il faut en tenir compte, car il peut expliquer la persistance du canal artériel. Le rétrécissement de l'orifice aortique n'est pas assez considérable pour être invoqué comme cause.

Dans le cas de M. de Almagro, l'orifice aortique présente la principale altération, le rétrécissement est suffisant pour donner la raison de la persistance.

Chez le malade de Reid, la lésion est tout à fait circonscrite au canal artériel.

Chez le malade de Richerand, le passage du sang du ventricule gauche dans le ventricule droit ne peut-il pas avoir maintenu la suprématie du ventricule droit et de l'artère pulmonaire aux dépens des cavités gauches, et dès lors avoir entraîné la persistance du canal?

Enfin chez l'enfant de M. Lemaire, ne peut-on pas invoquer l'état des poumons; ou bien le canal artériel ne se fût-il pas fermé plus tard?

L'étiologie de la persistance du canal artériel, *même sans autre communication anormale*, est, on le voit, variée; on ne peut invoquer une seule et même cause, que ce soit le rétrécissement de l'orifice aortique ou l'altération même du canal. La lésion du poumon peut jouer un rôle important, l'occlusion prématurée du trou ovale ne peut être tout à fait mise de côté, enfin il faut faire la part des causes inconnues.

La *symptomatologie* laisse à désirer.

J'ai cherché chez les nouveau-nés quelque signe stéthoscopique qui m'indiquât si le canal artériel était ou non oblitéré, s'il était en voie d'oblitération: je n'ai pas réussi. Il est possible que la simple diminution de calibre du canal ne produise pas de souffle quand il n'y a pas d'autre cause, quand un certain rapport s'est établi entre les orifices et les quantités de sang qui les parcourent; au moment où le canal se bouche, les branches pulmonaires se développent et détournent du canal la quantité de sang qui eût produit un souffle.

Un bruit de souffle est noté dans le cas de Sanders et dans celui que nous avons vu avec M. Lemaire; or il n'y avait dans ces deux cas d'autre lésion que la persistance du canal artériel qui pût expliquer le souffle, à moins de tenir compte de l'hypertrophie du ventricule droit et du rétrécissement relatif de l'orifice pulmonaire.

Dans le cas de M. Luys, dans le nôtre, on n'a pas entendu de bruit de souffle. N'y en avait-il pas? Nous n'oserions en vérité l'affirmer, mais à coup sûr il n'était pas éclatant, puisque personne ne l'a entendu.

Plus les lésions vont se compliquer, plus les bruits anormaux seront considérables; la confusion ira croissant.

Babington parle d'un double bruit de scie; or il y avait rétrécissement et insuffisance aortiques, et, de plus, insuffisance de l'orifice pulmonaire.

M. de Almagro ne vient pas fort à notre aide : on diagnostique un rétrécissement de l'artère pulmonaire avec communication probable des cavités droites et gauches.

M. Bernutz croit avoir été plus heureux; mais le diagnostic a été celui-ci : rétrécissement de l'aorte et persistance du trou ovale. Pourquoi n'avoir pas mieux tenu compte de ce *souffle qui reprenait une nouvelle intensité au niveau de la tumeur du cou sur le trajet de la carotide gauche, tandis qu'il était moins marqué sur le trajet de la carotide droite?*

L'hypertrophie du ventricule droit et la dilatation de l'artère pulmonaire se rencontrent dans presque toutes les observations de persistance; le ventricule droit garde la suprématie qu'il avait pendant l'état fœtal.

Le pouls est en général petit, irrégulier, intermittent, inégal; on trouve de l'oppression, de la dyspnée, des accès de suffocation; le malade ne peut prononcer deux mots sans reprendre haleine; les palpitations sont presque rares.

La *cyanose* peut ne pas exister si l'anémie est considérable.

Ainsi l'enfant de Sanders ne présenta aucune trace de cyanose; la peau, loin d'avoir une teinte bleuâtre, présentait au contraire une pâleur remarquable, malgré la largeur du canal artériel.

Le plus souvent, il faut le dire, la cyanose existe, mais à des degrés variables, avec des formes différentes et avec des siéges parfois localisés. Sans doute la cyanose résulte du mélange des deux sangs et est d'autant plus intense que le sang veineux est en plus grande abondance; mais les obstacles à la circulation jouent un grand rôle, et peut-être la dissolution de la matière colorante dans la sérosité ne joue-t-elle pas un rôle moins grand. Nous avons examiné au microscope le sang d'un doigt de la main de notre malade, et nous avons trouvé la sérosité colorée en rouge brun. Quant à l'œdème, il varie avec les complications. Le sclérème a été noté dans trois cas, surtout dans le nôtre.

L'enfant de M. Lemaire était cyanosé, celui de Vieussens avait une teinte plombée générale.

L'enfant de Benezerd Smith vint au monde avec une couleur ordinaire, puis environ cinq minutes après la première respiration, la face devint d'un bleu foncé, la peau ne tarda pas à prendre aussi la coloration violette. Huit ou dix heures après, l'enfant tomba dans un état apoplectique : la cyanose était universelle.

Notre malade était ecchymosé ; l'œdème des jambes était noir et dur comme du bois. Celle de M. Luys avait une cyanose très-prononcée, surtout au visage ; celle de Babington avait la face pâle, bouffie et parcourue par de nombreux vaisseaux capillaires noirâtres. Chez le malade de M. Bernutz, la teinte violette et l'œdème n'apparurent que dans les derniers temps.

Chez la malade de M. de Almagro, les membres supérieurs non infiltrés ont une teinte bleuâtre très-légère vers la partie antérieure de l'avant-bras et dans la main ; cette couleur disparaît momentanément par la pression et augmente considérablement au moment de l'accès de suffocation ; les membres inférieurs sont infiltrés dans toute leur longueur ; cette infiltration, qui date seulement de quelques mois, est pâteuse, blanche, parcourue par des vaisseaux plus ou moins fins, et conserve l'empreinte des doigts ; les pieds sont œdématiés, mais sans coloration bleue.

Diagnostic. Jusqu'ici la persistance du canal artériel n'a jamais été diagnostiquée, elle ne le serait pas encore sûrement, elle pourrait être seulement soupçonnée. Tous les signes peuvent manquer, la cyanose elle-même, qui semble cependant être le caractère le plus constant. Je n'ose donner comme signe pathognomonique le souffle entendu au niveau du canal artériel ; il peut manquer, et il semble avoir manqué.

La *marche* de la maladie est très-variable, en raison des complications. Réduite à elle-même, la persistance a une marche chronique (elle permet de vivre soixante ans); mais cette marche peut être accélérée, précipitée par les efforts de toute nature et par toute maladie qui touche à la circulation et à la respiration. Plusieurs fois les malades ont vu les accidents s'accroître tout d'un coup au point de faire dater leur maladie de ce moment. Ainsi l'homme de Richerand, chez qui la lésion est bien congéniale, rapporte ses accidents à une chute qu'il a faite dans un escalier. Notre malade, deux ans avant que nous

le vissions, fut pris d'accidents graves en soulevant un sac de charbon. L'accouchement peut être l'occasion d'une aggravation singulière de la maladie.

La *durée* est très-variable. La malade de M. Luys et le nôtre vivent 52 et 41 ans; l'homme de Richerand vit 41 ans, celui de Reid 60 ans. La malade de M. Bernutz vit 23 ans, celle de Babington 34 ans, celui de M. de Almagro 19 ans. L'enfant de Benezerd Smith, celui de Vieusseus vivent 21 et 30 heures. L'enfant de M. Parise, un enfant trouvé, meurt à 19 jours. Les enfants de M. Lemaire et de Sanders meurent à 3 et 4 mois, atteints de pneumonie.

Cette inégalité dans la durée de la vie dénote bien des différences dans la maladie : la persistance du canal artériel est plus ou moins compliquée.

Le *pronostic* est toujours mauvais en ce que les malades ne peuvent se livrer à aucun travail; mais, je le répète, la communication anormale n'est pas absolument mortelle, puisque la vie peut se prolonger jusqu'à 40, 50 et 60 ans.

Le *traitement* ne peut être que préventif et palliatif. Les malades doivent éviter autant que possible tout effort et tout refroidissement. Une grossesse pourrait être mortelle. La malade de Babington se trouva bien du séjour à la campage et retomba malade à Londres. La maladie peut guérir naturellement si un caillot, une embolie viennent par bonheur oblitérer l'ouverture anormale.

CONCLUSIONS.

1° Le trou de Galien peut être oblitéré avant la naissance.

2° L'oblitération prématurée peut produire l'atrophie du ventricule gauche, l'hypertrophie du ventricule droit, la dilatation de l'artère pulmonaire, la substitution de cette artère à l'aorte comme grande artère, la persistance du canal artériel.

3° Toute lésion qui empêchera le développement des poumons après la naissance peut produire la persistance.

4° La maladie peut se localiser dans le canal artériel.

5° La persistance du canal artériel peut n'être décelée par aucun signe, la cyanose même peut manquer. Les signes varieront autant que les complications.

6° La persistance a pour signes : la cyanose presque toujours, les accès de suffocation, la torpeur, la faiblesse, la sensibilité au froid,

l'hypertrophie des cavités droites, l'atrophie des cavités gauches, la dilatation de l'artère pulmonaire, probablement un souffle au premier temps au niveau de l'abouchement du canal artériel dans l'aorte.

7° Au mélange des deux sangs, aux obstacles circulatoires comme causes de la cyanose, il faut joindre la dissolution de la matière colorante du sang dans le sérum.

8° Le diagnostic de la persistance du canal artériel n'a jamais été porté.

9° La vie a été possible jusqu'à 50 et 60 ans.

DES

PERFORATIONS DU POUMON

PAR DES CORPS ÉTRANGERS,

Note lue à la Société de Biologie,

PAR M. LE DOCTEUR C. LECLÈRE,

Ancien interne des hôpitaux de Paris, etc.

(Voy. planche II.)

Les perforations qui font communiquer le poumon avec la cavité de la plèvre reconnaissent un grand nombre de causes; nous ne ferons que les énumérer pour nous arrêter spécialement sur l'une d'entre elles, qui constitue la base de ce travail.

Parmi ces causes, nous devons placer au premier rang les tubercules pulmonaires.

1° La phthisie en est certainement la cause la plus fréquente, et les perforations auxquelles elle donne lieu ont été étudiées avec beaucoup de soin par Laennec, MM. Louis et Andral.

2° La pleurésie vient ensuite par ordre de fréquence, et que la pleurésie soit partielle ou générale, on voit quelquefois le liquide formé être évacué par la voie des bronches; mais c'est surtout dans les pleurésies interlobaires que ce phénomène arrive. Ces vomiques pleurales ne sont pas rares, et la plupart des observations consignées dans les auteurs sous le titre d'abcès du poumon évacués au dehors

ne sont que des vomiques pleurales. Il est bon de remarquer que dans ces cas la perforation a lieu de dehors en dedans, c'est-à-dire de la cavité de la plèvre vers le poumon.

3° La gangrène du poumon, l'apoplexie pulmonaire, l'emphysème se présentent ensuite comme causes de perforation du poumon ; ces perforations assez rares ont été étudiées par Laennec, MM. Cruveilher et Andral.

4° Les abcès simples du poumon peuvent aussi s'ouvrir dans la plèvre et amener un hydro-pneumo-thorax. M. Trousseau, dans sa clinique, cite le cas d'un homme qui mourut avec un hydro-pneumo-thorax, suite d'abcès pulmonaire ouvert dans la plèvre ; il s'agissait d'une pneumonie franche terminée par suppuration. Il en rapporte un autre, emprunté aux *Leçons cliniques* de Graves, et qui est aussi un exemple d'abcès du poumon ouvert dans les bronches et dans la plèvre; on constata tous les signes de l'hydro-pneumo-thorax, et le malade guérit.

Chez les enfants, selon MM. Rilliet et Barthez, les abcès suite de pneumonie paraissent être moins rares que chez les adultes, mais ils se montrent presque exclusivement dans la pneumonie lobulaire. Ces abcès donnent quelquefois lieu à des perforations pulmonaires. M. Barthez en a rapporté les faits remarquables; dans l'un des cas l'enfant a guéri, malgré un hydro-pneumo-thorax évident.

5° Enfin il existe une autre cause de perforation que nous rapprochons à dessein de la précédente, parce que l'abcès du poumon est l'intermédiaire entre la cause déterminante et la perforation de la plèvre.

Cette variété est produite par la présence *d'un corps étranger dans les bronches.* Un fait de ce genre qu'il nous a été permis d'observer l'an dernier pendant notre internat à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Barth, suppléé par M. Laboulbène, nous a donné l'idée de rechercher des cas analogues dans la science. C'est sur cette cause de perforation que nous allons insister.

Les corps étrangers des bronches peuvent avoir diverses origines : ils peuvent venir du dehors et avoir pénétré à travers les parois thoraciques, ce sont des projectiles de toute sorte introduits par des plaies pénétrantes de poitrine.

Quant aux corps étrangers formés dans le poumon, à ces concrétions calcaires qu'on rencontre assez fréquemment, nous savons au-

jourd'hui l'interprétation qu'il faut donner à leur origine, ce sont des tubercules transformés, indice des efforts que fait la nature pour opérer la guérison de la maladie. Morgagni a consacré à leur étude une partie de sa quinzième lettre et Bayle, en fit une espèce particulière de phthisie qu'il appela calculeuse.

Les corps étrangers ayant pénétré dans les bronches en suivant les voies naturelles sont très-intéressants à étudier sous le rapport de leurs variétés et des phénomènes auxquels ils ont donné lieu. La science fourmille de faits curieux de cette espèce. Mais presque toujours on a pu être renseigné sur la nature du corps étranger trouvé à l'autopsie et sur l'époque de son introduction dans les voies aériennes.

Dans le fait que nous avons observé, il n'y a rien de semblable, l'examen du corps trouvé laisse des doutes sur son origine et sa nature, et rien dans les antécédents de la malade ne peut éclairer sur l'époque de l'introduction du corps et sur le temps qu'il a pu séjourner dans les bronches.

En recherchant les faits de ce genre, nous n'avons pu en rencontrer qu'un présentant de l'analogie avec le nôtre; nous allons le citer en abrégé. Il a été rapporté par M. Dalmas dans le *Journal hebdomadaire* de 1829.

CORPS ÉTRANGER DES BRONCHES; PNEUMONIE TERMINÉE PAR SUPPURATION; PERFORATION DE LA PLÈVRE; HYDRO-PNEUMO-THORAX; MORT.

Obs. I. — Une femme de 43 ans était à l'hôpital de la Charité depuis deux mois et demi pour une dyssenterie. Elle est prise tout d'un coup de symptômes d'hydro-pneumo-thorax. Elle meurt au bout de trois jours.

Dans le lobe inférieur du poumon droit, on trouva un abcès du volume d'un œuf; à cette cavité aboutissait une bronche dans laquelle on trouva une concrétion osseuse du volume d'une petite noisette, irrégulière dans la forme inégale à sa surface, hérissée d'une multitude de rugosités, engrénées pour la plupart avec assez de solidité dans cet endroit du conduit aérien.

L'examen de cette concrétion n'a pas été fait; il eût pu éclairer sur sa nature et sur son origine. M. Dalmas croit qu'elle a été primitivement formée dans le tissu pulmonaire et qu'elle a ensuite passé dans les bronches; mais comme il le dit lui-même, il n'a pu trouver nulle

part de traces de son séjour dans le poumon ni de son passage à travers les parois bronchiques. Un calcul formé dans le tissu pulmonaire ne pourrait être qu'un tubercule transformé et devenu crétacé; or il est bien difficile d'admettre que chez cette femme la maladie se soit limitée à un seul tubercule, et qu'on n'en ait pas trouvé d'autres aux sommets des poumons; cependant l'observation est catégorique à cet égard.

Dans le second fait, qui nous est propre, et que nous allons rapporter *in extenso*, nous croyons avoir fait des recherches aussi complètes que possible pour éclairer ce qu'il y a d'indécis dans l'observation de M. Dalmas; nous avons demandé les lumières de savants les plus compétents en cette matière, et nous pensons pouvoir en tirer des conséquences exactes.

Obs. II. — La nommée Dufour (Marie), âgée de 20 ans, domestique, entre le 24 août 1862 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Landry, nº 20, dans le service de M. Barth, suppléé par M. Laboulbène.

Elle est depuis six semaines à Paris. Elle n'a jamais fait de maladie grave; elle se portait toujours bien et s'enrhumait rarement. Pas de signes de tubercules, jamais d'hémoptysie, pas de toux habituelle, pas de sueur la nuit; constitution robuste et apparence de vigueur et de santé.

Le 22 août au soir, sans cause connue, sans aucun prodrome, elle est prise tout d'un coup d'une douleur dans le côté gauche, avec frisson et fièvre. A partir de ce moment elle ressent des douleurs très-vives dans le côté quand elle essaye de tousser ou de cracher.

Le 24, elle est amenée à l'hôpital : fièvre vive, pouls à 120, peau très-chaude, injection de la face, dyspnée; douleur dans le côté gauche, au niveau du sein, matité et souffle en arrière, dans un espace assez limité, vers le tiers moyen de la hauteur du poumon; à la base et sur le côté du thorax, on trouve quelques râles crépitants fins; saignée de 2 palettes. Julep gommeux, diète.

Même état le 25 et le 26. La matité a légèrement augmenté en arrière; les phénomènes sthétoscopiques sont les mêmes. J. g. avec tartre stibié, 0,20. Mauve sucrée, bouillon. Elle supporte bien sa potion; pas de vomissement, pas de selles.

Le 27, la dyspnée est très-grande; la matité a un peu augmenté en arrière, et l'on entend le souffle bronchique dans une plus grande étendue.

Dans la nuit, elle a des douleurs très-vives dans le côté; la dyspnée augmente et elle a vers minuit un accès d'étouffement. Elle est alors

prise d'une toux très-violente, et elle rend dans les efforts de toux de la sérosité mêlée de crachats purulents.

Le 28, à la visite, le pouls est petit, à 140; la respiration est très-fréquente; la face est cyanosée. A la percussion de la poitrine, on trouve en arrière du côté gauche de la résonnance tympanique dans les trois quarts supérieurs du thorax; en bas il y a de la matité. Souffle amphorique vers la partie moyenne; absence de bruit respiratoire dans le reste du poumon. On entend au niveau du souffle amphorique un tintement métallique des plus manifestes, qui a son maximum en ce point, on le retrouve, mais moins fort, en arrière et en haut, ainsi que dans l'aisselle et en avant. Il n'y a plus de doute à avoir, il s'est fait pendant la nuit une perforation de la plèvre, et nous nous trouvons maintenant en présence d'un hydro-pneumo-thorax.

Le 29, dyspnée très-forte; la malade est obligée de rester couchée sur le côté gauche, sous peine d'étouffer. En avant, à la percussion, on trouve de la résonnance tympanique, on n'entend pas le murmure respiratoire. En arrière, résonnance en haut, matité en bas; toujours souffle amphorique vers la partie moyenne; le tintement métallique s'entend, mais moins bien qu'hier; la bulle manque souvent, excepté lorsque la malade parle ou tousse, et alors on l'a d'une manière manifeste.

136 pulsations; 56 respirations. J. g., teinture digitale, bordeaux 150 grammes; 2 pilules de 0,025 d'opium.

Le 30, cyanose très-prononcée; visage un peu bouffi. Toujours couchée sur le côté gauche. 160 pulsations; 56 inspirations. On retrouve le tintement métallique, mais avec des intermittences.

Elle succombe le soir à cinq heures.

Autopsie quarante heures après la mort. (Voy. pl. II.)

Le cadavre ne présente rien de notable à l'extérieur. On dissèque la peau et les muscles pectoraux du côté gauche, on y verse de l'eau, et l'on fait une ponction dans le quatrième espace intercostal; on constate l'issue de gaz non fétide.

A l'ouverture de la poitrine, la plèvre du côté gauche renferme environ 2 litres de liquide louche, sanguinolent, épais; la plèvre pariétale est tapissée d'une couche de fausses membranes jaunâtres, épaisses et assez résistantes. Le poumon est flasque, déprimé, collé contre la colonne vertébrale et adhérent par son bord antérieur, en haut, à la plèvre pariétale. La plèvre viscérale est aussi tapissée de fausses membranes; les différents lobes du poumon sont réunis par cette fausse membrane qui dissimule les intersections lobaires.

A la partie inférieure du lobe inférieur, sur le bord tranchant de la base du poumon, on trouve une ouverture arrondie, déprimée, de la dimension d'une lentille, entourée d'un bourrelet un peu saillant et d'une

couleur plus foncée que le reste du tissu pulmonaire. On insuffle le poumon sous l'eau, l'air s'échappe à grosses bulles par l'orifice de la fistule.

Le poumon étant détaché, on incise la bronche (pl. II, BB) qui se dirige vers la partie inférieure du lobe; on trouve dans son intérieur du mucus épais, spumeux; la muqueuse est rouge, injectée, mais on ne trouve rien de plus dans la première partie de la hauteur de la bronche. Vers la partie moyenne du lobe inférieur, à l'endroit où la bronche, que nous suivons, se divise en des conduits plus petits, on trouve une dilatation pouvant contenir une petite noisette. A l'intérieur, flottant dans le liquide, est un corps étranger du volume d'un gros pois. (Pl. II, 1.)

Cette portion de bronche dilatée a des parois très-minces, ramollies, du mucus épais et abondant les recouvre, en enlevant ces mucosités, on trouve la paroi bronchique déchirée, et une ouverture qui pénètre dans le tissu pulmonaire; à 1 ou 2 centimètres, en poursuivant la dissection on tombe dans un foyer purulent (pl. II, AA) en partie évacué, pouvant contenir une noix. Nous rencontrons là, au milieu du pus, un deuxième corps étranger, analogue au précédent. (Pl. II, 2.) Un conduit fistuleux partant de ce foyer conduit à un autre abcès un peu moins volumineux, mais situé plus superficiellement et tout à fait à la base du poumon. C'est avec cet abcès que communique la perforation de la plèvre (pl. II, P) que nous avons vue à l'extérieur; la communication est presque directe, il n'existe pour ainsi dire pas de trajet fistuleux, le dernier foyer étant situé presque sous la plèvre.

La première concrétion, trouvée dans la bronche dilatée, est cupuliforme, longue de 6 millimètres, large de 4 millimètres. Elle est évasée par le haut, creusée d'une petite cavité. Sa couleur est d'un blanc grisâtre à l'extérieur; l'intérieur renferme une substance ayant l'aspect et la consistance du mastic de vitrier. (Voy. pl. II, fig. 1.)

Dure et résistante à la pression, cette petite masse s'est pourtant brisée sans un effort peu considérable, et elle s'est réduite en fragments sur lesquels on distinguait une cassure assez nette, une portion corticale plus lisse et une portion interne un peu raboteuse.

L'examen microscopique fait par M. Laboulbène, a montré :

1° Pour la partie dure ou enveloppante une matière entièrement amorphe, dépourvue de fibres, de noyaux ou d'ostéoplastes. Ayant ajouté une goutte d'acide chlorhydrique à la préparation, il s'est dégagé immédiatement un grand nombre de petites bulles gazeuses, et la préparation a pâli et jauni.

Ces recherches continuées sur divers points ont toujours donné un résultat identique. M. le professeur Ch. Robin est arrivé, de son côté, à une conclusion analogue.

2° La partie molle interne a offert une grande quantité de granulations moléculaires, des globules purulents (leucocytes à noyaux par l'addition d'acide acétique) et des petits cristaux aiguillés, nombreux, parfois entre-croisés, formés très-probablement de phosphate de chaux.

La seconde concrétion est allongée, irrégulièrement ovoïde et bosselée. Elle n'est pas creusée d'une cavité, sa longueur est de 7 millimètres. (Voy. pl. II, 2.)

La composition est exactement la même que celle de la précédente.

Pour MM. Laboulbène et Robin, ces concrétions sont formées d'une trame organique amorphe, revêtue ou encroûtée de sels calcaires.

L'examen chimique a été fait par M. Berthelot ; voici la note qu'il a bien voulu nous communiquer.

La concrétion est formée de :

Phosphate de chaux, principalement ;

Carbonate de chaux ;

Matière animale.

C'est la composition du tissu osseux ou dentaire, qu'il est difficile de distinguer dans une analyse.

Maintenant, quelle est la nature de ces corps étrangers? Malgré les renseignements que nous donnent les examens microscopique et chimique, il nous est difficile de nous prononcer. Sont-ce des corps étrangers venus du dehors et introduits dans les voies aériennes à une époque déterminée? Dans le récit de ses antécédents, la malade ne nous a nullement éclairés à cet égard. L'une des concrétions (pl. II, 1) a tout à fait l'aspect d'une dent de première dentition, et nous avions cru, au premier abrd, que telle était son origine ; mais la présence de la deuxième, que nous n'avons retrouvée que plus tard, est venue jeter des doutes dans notre esprit.

Ces concrétions se sont-elles, au contraire, formées dans le tissu pulmonaire pour s'en détacher ensuite et pénétrer dans les bronches? Elles seraient alors une transformation crétacée de tubercules. Mais là encore, il existe un doute : il est difficile d'admettre que toute la maladie se soit résumée dans l'évolution d'un seul tubercule, passant à l'état crétacé ; cependant nous n'avons pas trouvé le moindre dépôt tuberculeux ni dans les poumons ni ailleurs. Il ne nous a même pas été possible de reconnaître la trace d'un séjour antérieur du corps étranger dans le tissu pulmonaire ni les vestiges d'une cicatrice.

Nous sommes donc forcés de rester dans le doute relativement à la nature et à l'origine de ces corps étrangers. Le fait cependant,

quelque incomplet qu'il soit, nous a paru devoir être signalé; il peut recevoir plus tard une intéprétation que nous ne pouvons pas lui donner aujourd'hui. Plusieurs faits de ce genre, réunis et étudiés peuvent s'éclairer mutuellement et faire ce disparaître ce qu'a d'incertain un fait obscur et est isolé. C'est dans ce but que nous l'avons recueilli, aidé par notre cher maître M. Laboulbène, et c'est avec cet espoir que nous le publions.

MÉMOIRE

SUR UNE ESPÈCE DE TUMEUR

FORMÉE AUX DÉPENS

DU TISSU DES BULBES DENTAIRES;

NOTE ADDITIONNELLE (1)

PAR

M. le Docteur Charles ROBIN,

Professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Paris, etc.

Je dois à l'obligeance de M. Broca de pouvoir ajouter un fait important à ceux que je viens de décrire; il les confirme au plus haut degré et permet d'y ajouter plusieurs notions nouvelles importantes, dont l'interprétation m'eût été complétement impossible si je n'avais eu présentes à l'esprit les observations que M. Magitot et moi avons faites sur l'évolution des follicules dentaires.

Il s'agit ici d'une tumeur développée dans une des branches du maxillaire inférieur chez un enfant de 2 ans 1/2 soumis aux soins de M. Broca, et enlevée par lui le 6 juin, neuf mois après le début du mal. Cette tumeur occupait toute la branche horizontale du maxillaire depuis la canine jusqu'à la branche montante. Là, en arrière, se trouvait un kyste, provenant sans doute du follicule de la dent de

---

(1) Voir plus haut ce *Mémoire*, p. 199.

sagesse, car des tumeurs kysteuses ayant pour origine un ou plusieurs follicules dentaires distendus ne sont pas rares.

L'os fut enlevé dans toute l'étendue de la partie malade. Il était distendu en forme d'ovoïde allongé par le produit morbide même dont il va être fait mention. Les dents de remplacement des molaires et de la canine étaient seules développées assez régulièrement pour être reconnaissables. Elles étaient repoussées contre le bord inférieur du maxillaire par les molaires de première dentition dont l'éruption n'avait pas eu lieu, ou plutôt par les *masses dentaires irrégulières* rugueuses qui les représentaient. Les parois folliculaires de celles-ci n'étaient plus reconnaissables, mais celles du follicule de deux des dents de remplacement l'étaient encore. Les dents et les *masses dentaires* ci-dessus étaient plongées, sauf aux points où elles touchaient l'os, dans un tissu gris bleuâtre ou blanchâtre, demi-transparent, dépourvu de vaisseaux; mais il était divisé en autant de lobes principaux à peu près qu'il y avait de dents, par des cloisons lâches. Ces cloisons, très-vasculaires, envoyaient dans la masse demi-transparente des lobes, des prolongements secondaires d'aspect fibreux, blanchâtres, tranchant à peine sur le reste du tissu renfermant un petit nombre de capillaires; elles donnaient ainsi un aspect aréolaire à la surface des coupes faites dans le tissu mou, aspect apercevable seulement par un examen attentif ou possédant la dissection.

Cette masse ainsi conformée avait distendu et aminci les deux lames de la branche horizontale sans aller pourtant jusqu'à les rendre flexibles, si ce n'est en un ou deux points peu étendus. Elle ne faisait pas saillie du côté de la muqueuse gingivale qui avait son aspect ordinaire, sauf un certain degré d'épaississement et l'existence de quelques plis sur toute l'étendue des points où aurait dû se faire l'éruption. Il n'y avait pas de distinction entre le canal dentaire (dont on ne voyait pas de traces) et les alvéoles devenus la loge contenant la masse morbide complexe, et celle-ci avait aminci l'os jusqu'à son bord inférieur presque autant que sur ses faces ou lames interne ou externe.

Les masses dentaires dures, irrégulières, étaient au nombre de trois; deux étaient un peu plus grosses que des dents molaires adultes, elles ne représentaient guère que le tiers de la production morbide totale, le reste étant formé de tissu mou, parsemé de quelques parcelles dentaires dont il sera question plus loin. La surface

des masses dentaires était rugueuse et pouvait au premier abord leur donner l'aspect de séquestres osseux ; mais leur consistance et leur structure étaient celles des dents. Celles de leurs faces qui étaient contiguës au tissu mou offraient un aspect irrégulièrement aréolé remarquable. Chacune de ces dépressions ou fossettes était arrondie, large de 3 millimètres, profonde de 1 à 2 millimètres. Leur paroi s'élevait au-dessus de la surface dentaire sur une hauteur de 1 ou 2 millimètres en tant que partie dure, et se prolongeait encore de 1 millimètre environ à l'état de bordure molle, flexible et élastique. (Je passe rapidement du reste sur ces faits comme sur les précédents, la description et le dessin de cette pièce devant être publiés en détail par M. Broca) (1).

L'examen de la structure du bord saillant de ces fossettes montrait que celui-ci avait la structure de la dentine encore molle à son extrême bord, puis dure avec une zone de globules de dentine, telle en un mot que sont les jeunes racines des dents encore ouvertes à leur extrémité. Ce sont par conséquent autant de petites racines en voie de croissance, hérissant en nombre considérable celles des faces de ces productions qui les portent.

Ces faits, joints à ceux qui concernent la structure dentaire et non osseuse des masses dures irrégulières contiguës aux dents de remplacement signalées plus haut montrent déjà que ces sortes de productions observées depuis longtemps dans des tumeurs maxillaires ne constituent pas une dent difforme avec le nombre normal de racines, mais au contraire qu'elles résultent de la soudure de plusieurs dents consécutivement à une génération de bulbes en nombre exagéré, et les racines de ces dents poussent après la production de la couronne ainsi que cela a lieu à l'état normal.

Le tissu mou demi-transparent contenu dans la cavité en forme de fossette de ces courtes racines, offrait la structure du tissu bulbaire fœtal tel qu'il a été décrit dans ce mémoire, et près du bord de celles-ci on trouvait des cellules de la dentine rangées comme à l'ordinaire. (V. Magitot et Ch. Robin, *loc. cit.*, *Journal de physiologie*, 1860, in-8, p. 309 et suiv.)

Quant à la masse principale des parties molles de cette tumeur,

---

(1) V. M. Broca, *Gazette des hôpitaux*, 1863, p. 288 ; Société de chirurgie, séance du 10 juin.

elle était constituée par deux tissus différents, dont l'un s'avançait dans les anfractuosités de l'autre. Ils adhéraient assez par contiguïté immédiate pour qu'en beaucoup de points leur texture seule permît de les distinguer; car bien que l'un des deux fût notablement plus transparent que le second, la manière dont leurs saillies et leurs dépressions étaient moulées l'une sur l'autre empêchait de saisir facilement à l'œil nu cette particularité.

L'un de ces tissus était constitué par une trame entièrement semblable à celle du tissu bulbaire des jeunes sujets, mais contenait moins de capillaires qu'à l'état normal. On n'y trouvait aussi que très-peu des concrétions calcaires décrites dans le cours de ce travail, concrétions qui sont toujours plus nombreuses chez l'adulte que chez les jeunes sujets, et davantage aussi, à ce qu'il semble d'après cette observation, sur les tumeurs anciennes que dans celles qui sont récentes.

Ce tissu était subdivisé en lobules épais de 3 à 5 millimètres par des cloisons moins transparentes que lui, de texture fibreuse assez lâche, déjà mentionnées, qui, ainsi que le montre ce qui suit, représentaient des parois folliculaires incomplètes. La superficie des lobes imparfaitement séparés par ces cloisons blanchâtres était surmontée de nombreuses saillies régulières, arrondies, coniques, ou cylindroïdes, et alors papilliformes, simples ou ramifiées, larges et longues d'un à plusieurs dixièmes de millimètre; par place même elles atteignaient jusqu'à 1, 2 ou 3 millimètres. Le tissu de ces saillies était semblable à celui de la base dont elles se détachaient, mais plus transparent, plus riche en noyaux ovoïdes, court et dépourvu de corps fibroplastiques. Les capillaires ne pénétraient nulle part jusque dans ces saillies bulbaires. Quelles que fussent leur forme et leurs dimensions, toutes présentaient un bord libre semblable à celui du sommet des jeunes bulbes normaux avant l'apparition de la dentine; c'est-à-dire que sur tous la portion superficielle de ces bulbes nés en nombre anormal et considérable était constituée par de la substance amorphe hyaline à peine grenue, dépassant le reste du tissu bulbaire sur une épaisseur de 2 à 3 centièmes de millimètre, et dépourvue complétement ou à peu près des noyaux qui abondent dans la profondeur du bulbe. La superficie même de chacune de ces saillies bulbaires papilliformes ou autres était nettement terminée par une couche très-mince et plus dense de la substance amorphe précédente, entièrement

semblable à celle dite *membrana præformativa* sur les bulbes normaux.

Comme à l'état normal aussi, tous ces faits ne s'observaient bien qu'après avoir enlevé de la surface des bulbes la couche de cellules épithéliales prismatiques (dites cellules de l'organe de l'émail), très-serrées les unes contre les autres, qui les recouvrait. Toutes ces saillies bulbaires anormales plongeaient, en effet, par leur partie libre, dans des dépressions correspondantes de la portion de la masse morbide gélatiniforme, transparente, élastique, non vasculaire, offrant la texture de l'organe de l'émail, mais avec interposition de l'épithélium précédent, comme sur les bulbes des dentitions régulières.

La longueur de ces cellules, leur juxtaposition immédiate dans le sens de leur grand diamètre, font que la couche qu'elles forment est épaisse bien qu'elles soient disposées sur un seul rang. Ces particularités faisaient qu'il était facile de distinguer les saillies bulbaires du tissu de l'organe de l'émail intimement moulé sur elle. Ce dernier, bien plus transparent que l'autre, plus gélatiniforme, plus glissant sous les lames de verre du microscope, laissait facilement voir sa texture simple et élégante due à ce qu'il était composé de corps fibro-plastiques étoilés, à fibres ramifiées et anastomosées avec interposition d'une substance amorphe hyaline absolument comme dans les follicules dentaires normaux, et comme dans ces derniers aussi dépourvus de vaisseaux.

Les faits suivants viennent achever de prouver ce que j'ai avancé en commençant touchant la constitution des masses dentaires de configuration irrégulière et de volume anormal. Ils se joignent aux précédents pour montrer que, dans les productions du genre de celles dont il est question dans ce mémoire, il peut y avoir augmentation de nombre des follicules dentaires, hypergénèse des bulbes et des portions correspondantes de l'organe de l'émail, ainsi que cela avait lieu en réalité dans la tumeur dont il est particulièrement question ici.

Au sein de cette masse morbide de tissu mou grisâtre demi-transparent, on trouvait, en effet, de l'ivoire naissant, à l'état de petits *chapeaux de dentine* (V. Robin et Magitot, *loc. cit.*, *Journal de physiologie*, Paris, 1860, in-8°, p. 313 et suivantes, pl. XI) sur presque tous les bulbes anormaux dont le diamètre dépassait 1 et 2 millimètres. La largeur de ces petites dents en voie de naître était de 1 à 2 mil-

limètres, rarement 3 millimètres. On les enlevait assez facilement sous forme de petites masses lenticulaires ou mieux concavo-convexes, opalines, glissantes, plus dures que les tissus ambiants. En enlevant ces derniers avec elles, on voyait, à l'aide du microscope, qu'elles siégeaient à la surface des bulbes accidentels formant cette tumeur, à la place même qui, sur le sommet des bulbes normaux, est occupée par les *chapeaux de dentine* correspondants.

Au sommet de la face extérieure ou convexe de ces petites dents accidentelles, on constatait déjà, comme sur les nouvelles dents normales, la couche des prismes de l'émail juxtaposés en voie de se produire, puis au-dessous se montrait l'ivoire avec ses canalicules. A leur face bulbaire ou concave existait la zone des globules de dentine, puis, vers l'extrême bord de ces chapeaux, se voyait l'ivoire naissant et la rangée des cellules dentinaires se prolongeant un peu au delà, jusque dans l'épaisseur de la couche hyaline superficielle du bulbe. au-dessous de la pellicule limitante plus dense dite *membrana præformativa*. Ces cellules dentinaires, leur juxtaposition et les autres dispesitions anatomiques qui viennent d'être signalées étaient tellement semblables à ce qui se voit dans les follicules normaux du fœtus humain qu'il est inutile d'en répéter la description. Il n'y a d'autre particularité à signaler ici que la forme plus surbaissée des chapeaux de dentine anormaux faisant que leur sommet était mousse au lieu d'être à angle net comme il est au contraire à l'état normal.

FIN DES MÉMOIRES.

PLANCHES.

EXPLICATION DES PLANCHES.

PLANCHE I.

MÉMOIRE SUR LES SIGNES MÉDICO-LÉGAUX FOURNIS PAR LES MAINS DES OUVRIERS PIQUEURS, TAILLEURS OU RHABILLEURS DE PIERRES MEULIÈRES.

(Mémoires, page 191.)

Fig. 1re. — Main gauche d'un ouvrier piqueur ou rhabilleur de pierres meulières. On remarque à la face dorsale et externe des doigts index, médius, annulaire et auriculaire, une très-grande quantité de petites taches élevées, noirâtres. Ces taches sont espacées et moins nombreuses sur la région métacarpienne; le pouce n'en présente point. La main est réduite aux deux tiers de sa grandeur naturelle.

Fig. 2. — Fragments métalliques de diverses grosseurs extraits des téguments, et revêtus d'une petite membrane ou kyste d'enveloppe.

Fig. 3. — Éléments du kyste, vus au microscope et constitués par des fibres de tissu conjonctif.

Fig. 4. — Corps étranger, allongé, enkysté et constitué par des cellules végétales.

Pl. I



PLANCHE II.

DES PERFORATIONS DU POUMON PAR DES CORPS ETRANGERS.

(Mémoires, page 293.)

Poumon gauche renfermant les concrétions décrites dans l'obs. II.

AA. Cavité de l'abcès.
BB. Bronche gauche ouverte.
CC. Surface externe du poumon.
P. Orifice de la perforation.
SS. Surface de section du poumon.
1 Concrétion trouvée dans la bronche.
2 Concrétion trouvée dans l'abcès.
3 Granulations moléculaires et cristaux aiguillés, probablement de phosphate de chaux.

PL. 2

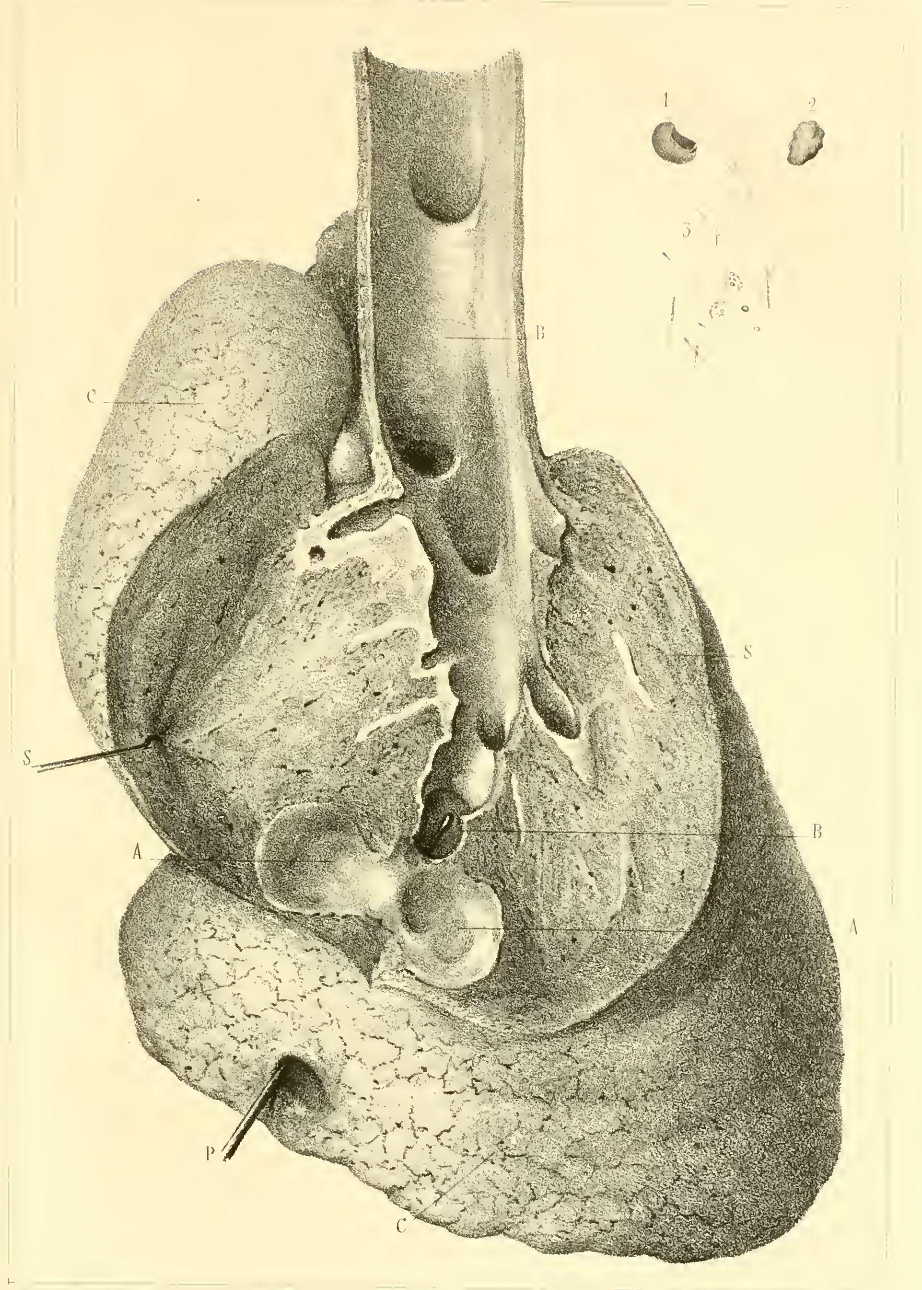


PLANCHE III.

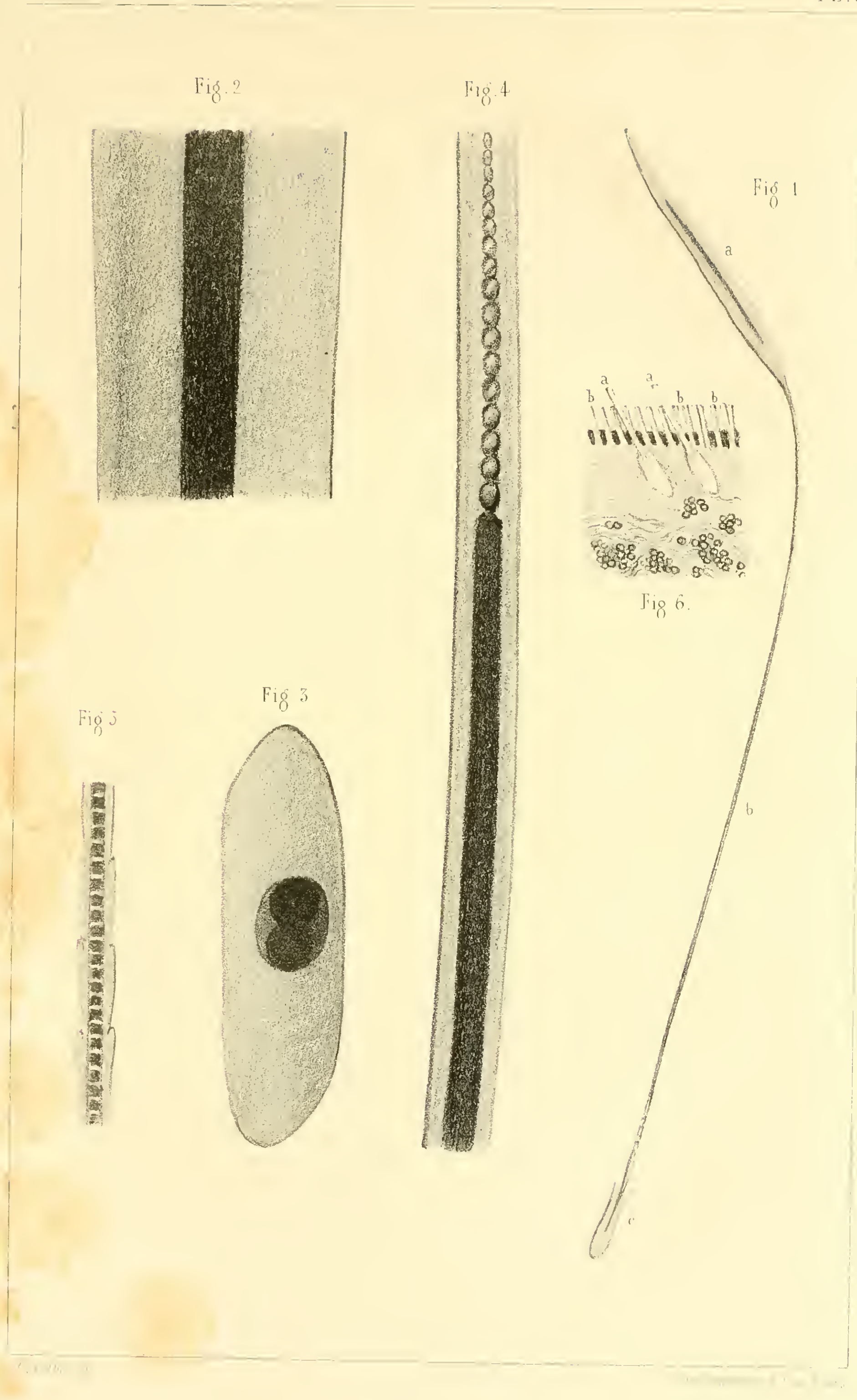
SYSTEME PILEUX DES MONOTREMES.

(Comptes rendus, page 103.)

Ornithorhynchus paradoxus (Blum).

Fig. 2-4 Poil renflé.
— 5 Poil laineux.
— 6 Coupe de la peau.
a Poils renflés.
b Poils laineux.

La fig. 1 est grossie quinze fois, les fig. 2-5 quatre cents fois, la fig. 6 vingt fois.


Fig. 2
Fig. 4
Fig 1
a
a
a
b
b
b
Fig 6.
Fig 3
Fig 5
b
c

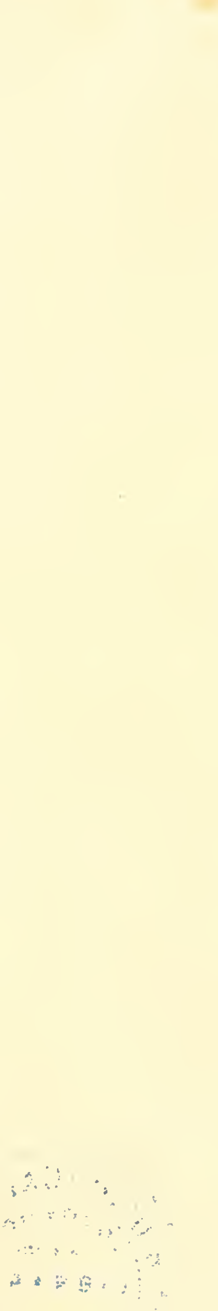


TABLE DES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

FIN DE LA TABLE DES MÉMOIRES.



TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES

DANS LES COMPTES RENDUS ET LES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

POUR L'ANNÉE 1862 (1).

A

(1) Abréviations : C. R., Comptes rendus; M., Mémoires.

D

E

R

S

T

U

V

FIN DE LA TABLE ANALYTIQUE.

TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS.

B

C

F

G

H

L

R

S

T

V

FIN DES TABLES.

LISTE DES OUVRAGES

OFFERTS A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

A

Annuaire de l'Association générale des médecins de France.

B

BALBIANI. . . . . Recherches sur les phénomènes sexuels des infusoires.

BOULEY ET REYNAL. . . . Dictionnaire de médecine vétérinaire. VII[e] volume.

BROCA. . . . . Eloge de François Lallemand.

— Expériences sur les œufs à deux jaunes.

— Sur le traitement des adénomes.

— Mémoire sur le siége du langage articulé.

Bulletins de la Société anatomique. 1861.

Bulletins de la Société botanique de France.

Bulletins de la Société de chirurgie.

Bulletins de la Société médicale de Lyon.

Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris.

Bulletins de l'Institut égyptien.

Bulletin médical du nord de la France.

C

Comptes rendus de l'Académie royale de médecine de Belgique.

Comptes rendus de l'Académie royale des sciences d'Amsterdam.

CORNIL. . . . . Observations pour servir à l'histoire de l'érysipèle du pharynx.

D

DEPAUL. . . . . Etudes sur les vaccinations hâtives.

— Mémoire sur les vaccinations durant l'année 1860.

DOYÈRE. . . . . Conservation des grains par l'ensilage.

G

Gubler. . . . . Préface d'une réforme des espèces, fondée sur la variabilité restreinte des types organiques.

— L'*Helichrysum ascuarium* au bois de Boulogne.

H

Hankel (G.). . . . . . . Mesure de la vitesse d'absorption des qualités chimiques des rayons lumineux.

Hansen. . . . . Exposé des recherches théoriques faites sur les calculs employés pour les tables de la lune.

J

Journal de l'Académie royale des sciences d'Amsterdam.

Journal de médecine de Würzbourg.

Journal des naturalistes de Würzbourg.

L

Laboulbène. . . . . Métamorphoses d'une mouche parasite (*Tachina villica*).

— Description de la larve du *Callicnemis Latreillei*.

Lancereaux. . . . . . . De la thrombose et de l'embolie cérébrales, considérées principalement dans leurs rapports avec le ramollissement du cerveau.

— Des néomembranes de la dure mère dans leurs rapports avec les hémorrhagies méningées.

Larrey. . . . . Notice sur l'hygiène des hôpitaux militaires.

Lécorché. . . . . De l'amblyopie diabétique.

Leudet. . . . . Recherches cliniques sur la curabilité des accidents paralytiques consécutifs au mal vertébral de Pott.

Lubbock. . . . . Recherches géologico-archéologiques faites en Danemark sur les kjokkenmoddings.

M

Magitot. . . . . Mémoire sur les tumeurs du périoste dentaire.

— Etude sur le développement et la structure des dents humaines.

Mémoires de la Société d'anthropologie de Paris.

FIN.

Paris. — Imprimé par E. THUNOT et Ce, rue Racine, 26.

